EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR A. SOUQUES



PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
1918

INTRODUCTION

L'exposé de mes travaux scientifiques comprend trois parties. La première, consacrée aux affections du système nerveux : encéphale, méninges, moelle épinière, nerfs périphériques, se termine par un chapitre sur les psycho-névroses. La deuxième a trait aux affections des appareils musculaire, endocrinien, pleuro-pulmonaire, cardio-vasculaire, digestif, rénal, etc. Dans beaucoup de ces recherches, l'élément anatomo-pathologique est si intimement uni à l'élément clinique qu'il ne peut en être séparé. La troisième partie est réservée à des travaux d'anatomie pathologique pure et de pathologie expérimentale.

Cet exposé est précédé de la liste de mes publications numérotées par ordre chronologique. Afin de faciliter les références, je mettrai entre parenthèses, au fur et à mesure de mon exposition, le numéro correspondant à la publication examinée.

TITRES

Interne des hôpitaux (1886).
Interne lauréat (médaille d'or, 1890).
Docteur en médecine (1891).
Lauréat de la Faculté (1891).
Lauréat de l'Académie de Médecine (1891).
Moniteur d'anatomie pathologique (1892-1893).
Chef de clinique des maladies du système nerveux (1893-1895).
Chef de laboratoire de la clinique des maladies du système nerveux (1895-1899).
Médecin des hôpitaux (1898).
Membre honoraire de la Société anatomique.
Membre titulaire de la Société médicale des Hôpitaux.
Membre fondateur de la Société de Neurologie.

ARTICLES DIDACTIQUES

J'ai donné à trois *Traités de Médecine* une série d'articles. Plusieurs de ces articles paraissant pour la première fois dans des *Traités*, j'ai dû passer beaucoup de temps à rassembler, consulter et ordonner les documents utilisables. Mais ce ne sont pas là des travaux originaux proprement dits ; ce sont de simples œuvres didactiques qui ne méritent pas d'être analysées. Aussi me bornerai-je à en mentionner l'indication bibliographique :

I. — MANUEL DE MÉDECINE DEBOVE-ACHARD

Articles : Epilepsie partielle. — Hystérie. — Diabète expérimental. — Diabètes sucrés. — Glycosuries. — Diabètes insipides.

II. — TRAITÉ DE MÉDECINE CHARCOT-BOUCHARD-BRISSAUD

(En collaboration avec Brissaud)

Articles : Localisations cérébrales. — Apoplexie. — Hémiplégie. — Athétose. — Epilepsie jacksonnienne. — Hémianesthésie. — Hémianopsie. — Aphasie. — Anémie et congestion cérébrales. — Ramollissement cérébral. — Paralysie pseudobulbaire. — Hémorragie cérébrale. — Encéphalite chronique et Encéphalopathies atrophiques de l'enfance. — Maladie de Little. — Tumeurs cérébrales. — Acromégalie. — Gigantisme. — Achondroplasie. — Myxœdème spontané des adultes, congénital, opératoire, endémique (crétinisme).

III. — NOUVELLE PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE BRISSAUD-PINARD-RECLUS

Articles : Anémie cérébrale. — Aphasie. — Apoplexie cérébrale. — Athétose. — Congestion cérébrale. — Epilepsie partielle. — Encéphalopathies infantiles. — Hallucinations du moignon chez les amputés. — Hémianesthésie. — Hémianopsie. — Hémiplégie spasmodique de l'enfance. — Hémorragie cérébrale. — Hydrocéphalie. — Maladie de Little. — Localisations cérébrales. — Porencéphalie. — Ramollissement cérébral. — Syndrome thalamique. — Tumeurs cérébrales.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Index des Publications par ordre chronologique

1. Rétrécissement syphilitique du rectum. Rectotomie. Érysipèle suivi de mort. *Bulletins de la Société anatomique*, 8 juillet 1887.
2. Note sur un cas de polyurie essentielle. *Gazette médicale de Paris*, 3 mars 1888.
3. Note sur deux cas d'abcès du cerveau. Des abcès cérébraux. *Gazette médicale de Paris*, 10 novembre 1888.
4. Nécrose symétrique des deux cartilages aryténoïdes dans la fièvre typhoïde. *Bulletins de la Société anatomique*, 14 décembre 1888.
5. Note sur un cas d'hémiplégie hystérique chez un saturnin. *Gazette médicale de Paris*, 12 janvier 1889.
6. Revue générale sur les arthropathies tabétiques du pied. *Gazette des Hôpitaux*, 8 mars 1889 (en collaboration avec Chipault).
7. Abcès multiples du foie, consécutifs à une typhlite ulcéreuse. *Bulletins de la Société anatomique*, 7 juin 1889.
8. Péricardite hémorragique d'origine tuberculeuse. *Bulletins de la Société anatomique*, 29 novembre 1889.
9. Note sur un cas d'adénome du rein. *Bulletins de la Société anatomique*, 6 décembre 1889.
10. Rétrécissement mitral, hémiplégie droite et aphasie. Mort par hémorragie intestinale. *Bulletins de la Société anatomique*, 13 décembre 1889.
11. Mal de Bright. Thrombus blanc du cœur, infarctus du poumon, urémie dyspnéique et granulie pulmonaire. *Bulletins de la Société anatomique*, 13 décembre 1889.
12. Un cas de mélancolie cataleptiforme. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, avril 1890 (en collaboration avec Sollier).
13. Sur deux cas de guérison complète de la déformation du tronc dans la sciatique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1890.
14. De l'hystérie mâle dans un service hospitalier (hôpital Broussais, 1889). *Archives générales de médecine*, août 1890.
15. Un cas d'éléphantiasis nostras bilatéral et symétrique du pied et de la jambe. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, octobre 1890.
16. Syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1891.
17. Tuberculose de la région paracentrale. Fréquence et raisons anatomiques de cette localisation. *Bulletins de la Société anatomique*, 10 mai 1891 (en collaboration avec J.-B. Charcot).
18. Note sur l'étendue du champ visuel dans la maladie de Basedow. *Société de Biologie*, 16 mai 1891.

19. Géromorphisme cutané. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1891.
20. Un cas de syringomyélie, type Morvan. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1891.
21. Déformations thoraciques dans la myopathie primitive progressive. *Bulletins de la Société anatomique*, 19 juin 1891 (en collaboration avec Georges Guinon).
22. Un cas d'hémiplégie alterne (type Millard-Gubler) compliquée de strabisme interne bilatéral et de glossoplégie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1891.
23. Association du tabes avec le diabète sucré. *Archives de Neurologie*, octobre 1891 (en collaboration avec Georges Guinon).
24. Un cas d'hypertrophie des pieds et des mains, avec troubles vaso-moteurs des extrémités chez un hystérique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1892 (en collaboration avec G. Gasne).
25. Un nouveau cas de syringomyélie, type Morvan. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1892.
26. Automatisme ambulatoire chez un dipsomane. *Archives de Neurologie*, juillet 1892.
27. Essai sur l'amnésie rétro-antérograde dans l'hystérie, les traumatismes cérébraux et l'alcoolisme chronique. *Revue de Médecine*, 1892, p. 367 et 867.
28. Sur une esquisse retrouvée de Rubens, représentant la guérison de possédés. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1893.
29. Kystes hydatiques du canal rachidien. *Bulletins de la Société anatomique*, 17 novembre 1893.
30. A propos d'un cas d'aphasie sensorielle. *Revue Neurologique*, 15 février 1894.
31. Un cas de myxœdème congénital traité et guéri par l'ingestion de corps thyroïde de mouton. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 avril 1894 (en collaboration avec Brissaud).
32. Un cas de myopathie primitive progressive avec attitudes vicieuses extraordinaires. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 avril 1894 (en collaboration avec Brissaud) et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1894.
33. Note sur la dégénération ascendante de la moelle, consécutive à la destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal. *Société de Biologie*, 7 juillet 1894 (en collaboration avec Marinesco).
34. Trois cas d'arthropathie tabétique bilatérale et symétrique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1894 (en collaboration avec J.-B. Charcot).
35. Un cas de bidactylie de la main droite par amputation congénitale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1894 (en collaboration avec H. Leclerc).
36. Un cas de myxœdème opératoire traité et guéri par l'ingestion de glande thyroïde de mouton. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Clermont-Ferrand, 1 août 1894 (en collaboration avec Brissaud).
37. Délire de maigreur chez une hystérique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1894 (en collaboration avec Brissaud).
38. Deux cas de syndrome de Weber. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1894 (en collaboration avec P. Londe).
39. Contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la polyurie hystérique. *Archives de Neurologie*, décembre 1894.
40. Contribution à l'étude de la forme familiale de la paraplégie spasmodique spinale. *Revue Neurologique*, 15 janvier 1895.
41. Un cas de paralysie bilatérale du muscle deltoïde par élongation des deux nerfs circonflexes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier 1895 (en collaboration avec J.-B. Charcot).
42. Dégénération ascendante de la moelle. Destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal. *Presse Médicale*, 2 mars 1895 (en collaboration avec Marinesco).
43. Dégénération ascendante du faisceau de Burdach et du faisceau cunéiforme, consécutive à l'atrophie d'une racine cervicale postérieure. *Société de Biologie*, 25 mai 1895.

44. Epilepsie partielle dans l'acromégalie. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Nancy, 1-5 août 1696 (en collaboration avec F. Raymond).
45. Paraplégie spasmodique familiale, *Presse médicale*, 4 novembre 1896 (en collaboration avec F. Raymond).
46. Un cas de syndrome de Weber, suivi d'autopsie. *Revue Neurologique*, 30 novembre 1696 (en collaboration avec Bonnus).
47. Maccus, Polichinelle et l'acromégalie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1696.
48. Un cas de contracture hystéro-traumatique des muscles du tronc. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1697 (en collaboration avec Paul Richer).
49. Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré. *Société de Biologie*, 8 mai 1897, et *Revue Neurologique*, 15 mai 1917 (en collaboration avec Marinesco).
50. Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main. *Société de Biologie*, 8 mai 1897, et *Presse médicale*, 2 juin 1697 (en collaboration avec Marinesco).
51. Goitre exophtalmique compliqué de diabète sucré. *Bulletin médical*, 16 juin 1697 (en collaboration avec Marinesco).
52. Déformations du tronc dans la paralysie du muscle grand dentelé. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 octobre 1696.
53. Sur une variété de paralysie associée du muscle grand dentelé (grand dentelé et trapèze scapulaire). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1898 (en collaboration avec Pierre Duval).
54. Contribution à l'étude de la paralysie isolée du grand dentelé. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1699 (en collaboration avec Castaigne).
55. Contribution à la pathogénie du rhumatisme cérébral. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 juin 1699 (en collaboration avec Castaigne).
56. Un cas d'épilepsie traité inutilement par la résection bilatérale du grand sympathique cervical. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1899.
57. Un cas de méralgie paresthésique traité par la résection du nerf fémoro-cutané. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 juillet 1899.
58. Anévrysme de la crosse de l'aorte saillant dans la région pectorale gauche. *Société médicale des Hôpitaux*, 20 octobre 1899.
59. Un cas de pneumothorax dit par effort, *Journal des Praticiens*, 2 décembre 1699.
60. Lésion traumatique des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal. *Société de Neurologie*, 7 décembre 1699.
61. Deux cas de pleurésie typhoïdique. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 janvier 1900 (en collaboration avec Lesné et Ravaut).
62. Pneumonie contusive. *Presse médicale*, 3 mars 1900.
63. Revue générale sur les symptômes et la pathogénie de la paralysie isolée du muscle grand dentelé. *Gazette des Hôpitaux*, 17 mars 1900.
64. Double syndrome de Weber, suivi d'autopsie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1900.
65. Tabes conjugal. *Société de Neurologie*, 5 avril 1900.
66. Moule bronchique d'origine hémorragique. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 avril 1900 (en collaboration avec Ravaut).
67. Endocardite aiguë végétante des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 avril 1900 (en collaboration avec Balthazard).
68. Cryoscopie des urines dans la polyurie nerveuse. *XIIIe Congrès international de Médecine*, Paris, 2-9 août 1900. Section de Neurologie (en collaboration avec Balthazard).
69. Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire. *Société de Neurologie*, 6 novembre 1900.

70. Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 juin 1901 (en collaboration avec Quiserne).
71. Hémorragie intestinale mortelle dans l'urémie. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juin 1901.
72. Sciatique traitée et guérie par injection épidurale de cocaïne. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juin 1901.
73. Disposition métamérique spinale de la syphilide pigmentaire primitive. *Semaine médicale*, 31 juillet 1901 (en collaboration avec Brissaud).
74. Idées mélancoliques et suicide dans la fièvre typhoïde. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 décembre 1901 (en collaboration avec Ribierre).
75. Ascite lactescente et cirrhose atrophique du foie. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 mars 1902.
76. Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson d'origine syphilitique. *Revue Neurologique*, 31 mars 1902.
77. Absence congénitale des muscles grand et petit pectoral. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1902.
78. Hystérie à début sénile. *Société médicale des Hôpitaux*, 25 avril 1902.
79. Phlébosclérose des veines superficielles des membres. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 mai 1902 (en collaboration avec Janvier).
80. Otorrhagie hystérique chez l'homme. *Société de Neurologie*, 15 mai 1902 (en collaboration avec Mariette).
81. Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose du sommet du poumon. *Société médicale des Hôpitaux*, 23 mai 1902.
82. Maladie de Raynaud de nature hystérique, guérie par suggestion indirecte. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 juin 1902.
83. Du traitement de l'hémoptysie par l'adrénaline. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 novembre 1902 (en collaboration avec L. Morel).
84. Angoisse sans anxiété. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1902.
85. Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher. *Société médicale des Hôpitaux*, 30 janvier 1903 (en collaboration avec Heller).
86. Examen du liquide céphalo-rachidien dans le tabes. *Société de Neurologie*, 5 mars 1903.
87. Volumineux calcul du rein ayant simulé un phlegmon périnéphrétique primitif. Mort par syndrome de Landry. *Bulletins de la Société anatomique*, 24 avril 1903 (en collaboration avec L. Morel).
88. Caverne pulmonaire d'origine gangréneuse, datant de quatorze ans. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mai 1903.
89. Cancer du poumon droit et du médiastin antérieur. *Bulletins de la Société anatomique*, 6 novembre 1903 (en collaboration avec R. Kauffmann).
00. Pelade, migraine et névralgie dentaire. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 mai 1903.
91. Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, 30 juillet 1904.
92. Syndrome labio-glosso-laryngé dans la maladie de Parkinson. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1905.
93. Lésion bulbo-protubérantielle unilatérale intéressant l'hypoglosse, le facial et la branche vestibulaire du nerf acoustique. *Revue Neurologique*, 6 avril 1905.
94. Tabes supérieur ou méningite basilaire. *Société de Neurologie*, 11 mai 1905 (en collaboration avec Cl. Vincent).
95. Paralysie alterne motrice, sensitive et vaso-motrice avec hémiasynergie d'origine bulbo-protubérantielle. *Société de Neurologie*, 11 mai 1905.
96. Origine périphérique des hallucinations des membres amputés. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1905 (en collaboration avec Poisot).
97. Intérêt clinique et médico-légal d'un cas d'hémiplégie traumatique tardive. *Société de Neurologie*, 7 décembre 1905.
98. Un cas d'albuminurie orthostatique. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 février 1906.

99. Paralysie par élongation du nerf tibial antérieur. *Société de Neurologie*, 5 avril 1906.
100. Zona de la première racine lombaire. *Société de Neurologie*, 5 avril 1906 (en collaboration avec Cl. Vincent).
101. Un cas de syndrome de Raynaud d'origine bronchectasique. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 juillet 1906 (en collaboration avec Cl. Vincent).
102. Aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 octobre 1906.
103. Paralysie isolée du nerf tibial antérieur par élongation de ce nerf. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 octobre 1906.
104. Un cas singulier de simulation chez une enfant. *Société médicale des Hôpitaux*. 16 novembre 1906.
105. Un nouveau cas d'aphasie, suivi d'autopsie. *Société médicale des Hôpitaux*, 30 novembre 1906.
106. Passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma diabétique chez l'homme et à l'état normal chez les animaux. *Société médicale des Hôpitaux*, 25 janvier 1907 (en collaboration avec Aynaud).
107. Deux cas de cancer cholédocien de l'ampoule de Vater. *Société médicale des Hôpitaux*, 25 janvier 1907 (en collaboration avec Aynaud).
108. Sclérose combinée tabétique avec atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne (sclérose combinée amyotrophique). *Société de Neurologie*, 7 février 1907.
109. Un cas d'alexie ou cécité verbale dite pure, suivi d'autopsie. *Société médicale des Hôpitaux*, 1 mars 1907.
110. Polioencéphalite : ophtalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche motrice du trijumeau ; tabes probable. *Société de Neurologie*, 7 mars 1907.
111. Note complémentaire sur l'intérêt médico-légal des hémiplégies traumatiques tardives. *Société de Neurologie*, 11 avril 1907.
112. Lésion pédonculaire avec thermo et vaso-asymétrie. Lésion protubérantielle avec thermo et vaso-asymétrie et dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Société de Neurologie*, 11 avril 1907 (en collaboration avec Cl. Vincent).
113. Note sur les rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique progressif. *Société médicale des Hôpitaux*, 7 juin 1907 (en collaboration avec Cawadias).
114. Le rhumatisme tuberculeux. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 juin 1907.
115. L'emploi de la tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juin 1907.
116. Réactions de la tuberculine. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 juillet 1907.
117. Sur le phénomène des interosseux de la main ou phénomène des doigts dans l'hémiplégie organique. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juin 1907.
118. Deux cas d'aphasie de Broca ou d'aphasie totale sans lésion de la troisième circonvolution frontale. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 juillet 1907.
119. Un cas d'aphasie guérie, suivi d'autopsie. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 juillet 1907.
120. Tabes et syringomyélie. *Revue Neurologique*, 30 septembre 1907 (en collaboration avec A. Barbé).
121. Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des faisceaux pyramidaux. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, octobre 1907.
122. Ophtalmo-réaction et réaction générale à la tuberculine. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 novembre 1907 (en collaboration avec Cawadias).
123. Le nystagmus dans l'apoplexie cérébrale. *Société de Neurologie*, 5 décembre 1907.
124. Coupes en série d'un cas d'aphasie de Broca avec intégrité microscopique de la troisième circonvolution frontale. *Société médicale des Hôpitaux*, 20 décembre 1907.

125. Aphasie de Wernicke avec deux lésions (frontale et temporo-pariétale). *Société médicale des Hôpitaux*, 27 décembre 1907.
126. Anévrysme volumineux d'une branche de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne. Signes classiques de tumeur cérébrale, durée de cinquante-cinq ans et terminaison par suicide du malade. *Société de Neurologie*, 9 janvier 1908 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1908.
127. Insuffisance mitrale traumatique consécutive à un accident du travail. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1908 (en collaboration avec Harvier).
128. Dissociation cutanéo-musculaire relative de la sensibilité et astéréognosie, à propos d'un cas de lésion du bulbe. *Revue Neurologique*, 30 mars 1908.
129. Palilalie. *Société de Neurologie*, 2 avril 1908.
130. Sarcome mélanique du foie. *Bulletins de la Société anatomique*, 1er mai 1908 (en collaboration avec Harvier).
131. Anévrysme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne. *Bulletins de la Société anatomique*, 1er mai 1908 (en collaboration avec Harvier).
132. Névrose sécrétoire. *Revue Neurologique*, 30 mai 1908 (en collaboration avec Harvier).
133. Identité de l'agraphie chez les aphasiques « moteurs » et chez les aphasiques « sensoriels ». *Société de Neurologie*, 11 juin 1908.
134. Rhumatisme chronique avec autopsie ; ses rapports avec la tuberculose. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 juin et 10 juillet 1908.
135. Rhumatisme chronique, glande thyroïde et opothérapie thyroïdienne. *Société médicale des Hôpitaux*, 24 juillet 1908.
136. La nouvelle doctrine de l'aphasie. *Bulletin médical*, 26 septembre 1908.
137. Tumeurs cérébrales frustes (forme hémiplégique). *Société de Neurologie*, 15 décembre 1908.
138. Pouls lent permanent avec lésion du faisceau de His. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 janvier 1909 (en collaboration avec H. Chéné).
139. Forme atypique de la maladie de Mikulicz. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 février 1909 (en collaboration avec H. Chéné).
140. Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus brachial. *Revue Neurologique*, 15 mars 1909 (en collaboration avec H. Chéné).
141. Mouvements d'élévation de la paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire. *Société de Neurologie*, 6 mai 1909.
142. Sarcome primitif de l'estomac. *Bulletins de la Société anatomique*, 28 mai 1909 (en collaboration avec H. Chéné).
143. Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dites du nerf acoustique. Diagnostic topographique et traitement chirurgical. *Société de Neurologie*, 3 juin 1909.
144. Trépanation cranienne décompressive, suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale. *Société de Neurologie*, 30 novembre 1909.
145. Pathogénie de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1909.
146. L'émotion et la chorée de Sydenham. *Société de Neurologie*, 9 décembre 1909.
147. Goitre exophtalmique et rhumatisme articulaire aigu. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 janvier 1910.
148. Abolition de certains réflexes cutanés dans la sclérose en plaques. *Société de Neurologie*, 10 février 1910.
149. Névrite ascendante du membre supérieur gauche, propagée au membre supérieur droit. *Société de Neurologie*, 3 juin 1910.
150. Monoplégie brachiale par électrocution, avec anesthésie hystérique par exploration médicale de la sensibilité. *Société de Neurologie*, 7 juillet 1910.

151. Traitement des épilepsies symptomatiques par la trépanation cranienne. *Rapport au XIe Congrès français de Médecine*, Paris, octobre 1910.
152. Aphasie avec hémiplégie gauche chez un droitier. *Société de Neurologie*, 10 novembre 1910.
153. Paralysie labio-glosso-laryngée progressive, probablement symptomatique de sclérose latérale amyotrophique, chez un vieillard. *Société de Neurologie*, 10 novembre 1910.
154. Monoplégie cérébrale durable avec anesthésie et astéréognosie passagères. *Société de Neurologie*, 1 décembre 1910 (en collaboration avec Vaucher).
155. Hémianesthésie douloureuse par lésion du centre ovale. *Société de Neurologie*, 8 décembre 1910.
156. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, avec autopsie ; diagnostic topographique et traitement chirurgical. *Société de Neurologie*, 2 février 1911.
157. Paralysie radiale par section complète du nerf radial, retour de la motilité après suture tardive du nerf. *Société de Neurologie*, 2 février 1911 (en collaboration avec Huet).
158. Paraplégie spasmodique organique en flexion et exagération des réflexes cutanés « de défense ». *Société de Neurologie*, 2 mars 1911.
159. Mort rapide à la suite de la craniectomie décompressive. *Société de Neurologie*, 2 mars 1911 (en collaboration avec de Martel).
160. Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial dans l'hémiplégie associée au tabes. *Société de Neurologie*, 6 avril 1911.
161. Hémorragie cérébrale récente à foyers multiples. *Société de Neurologie*, 6 avril 1911 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1911.
162. Inversion du réflexe du radius, fractures spontanées et signe de Babinski dans un cas de paralysie spinale infantile avec reprise tardive. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1911 (en collaboration avec St. Chauvet).
163. Note sur l'inversion du réflexe du radius et sur le réflexe cubito-fléchisseur des doigts. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1911 (en collaboration avec A. Barré).
164. Tabes fruste : abolition des réflexes tendineux, osseux et de quelques réflexes cutanés, lymphocytose rachidienne chez un syphilitique. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1911 (en collaboration avec St. Chauvet).
165. Kyste paracérébelleux. *Bulletins de la Société anatomique*, juillet 1911 (en collaboration avec St. Chauvet).
166. Tumeur de l'hypophyse et infantilisme (infantilisme d'origine hypophysaire). *Société de Neurologie*, 7 décembre 1911 (en collaboration avec St. Chauvet).
167. Tabes fruste. *Société de Neurologie*, 7 décembre 1911.
168. Etat méningé avec polynucléose céphalo-rachidienne, suivi d'hémianopsie durable. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 décembre 1911 (en collaboration avec Bollack).
169. Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec hémianopsie bitemporale. *Société de Neurologie*, 7 mars 1912 (en collaboration avec Bollack).
170. Inversion du réflexe du radius et réaction de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur. *Société de Neurologie*, 7 mars 1912 (en collaboration avec Duhem).
171. L'infantilisme et l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. *Société de Neurologie*, 7 mars 1912.
172. L'infantilisme et l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. Etude pathogénique. *Presse médicale*, 26 juin 1912.
173. De la contracture dans la maladie de Friedreich. *Société de Neurologie*, 25 avril 1912 (en collaboration avec Pasteur Vallery-Radot).
174. Un cas de palilalie. *Société de Neurologie*, 9 mai 1912.
175. Inversion des réflexes tricipitaux, réflexe contralatéral du quadriceps chez un ancien hémiplégique peut-être tabétique. *Société de Neurologie*, 9 mai 1912 (en collaboration avec St. Chauvet).

176. Le siège des lésions de la paralysie agitante peut-il être cortical? *Société de Neurologie*, 9 mai 1912.
177. Achondroplasie familiale. *Société de Neurologie*, 11 juillet 1912.
178. Tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonnienne à début facial, trépanation, ablation de la tumeur et guérison. *Société de Neurologie*, 11 juillet 1912 (en collaboration avec de Martel et Bollack).
179. Origine de l'infantilisme. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1912.
180. Contribution à l'étude des localisations motrices corticales. Lésions histologiques de la frontale ascendante dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. *Revue Neurologique*, 15 septembre 1912 (en collaboration avec A. Barbé).
181. Du traitement des crises gastriques tabétiques par élongation du plexus solaire. *Société de Neurologie*, 7 novembre 1912 (en collaboration avec Pasteur Vallery-Radot).
182. Le phénomène des doigts. *Revue Neurologique*, 30 novembre 1912.
183. Réflexes cutanés myotoniques et rétractions tendineuses dans un cas de maladie de Thomsen. *Société de Neurologie*, 9 janvier 1913.
184. Réaction de Wassermann dans la maladie osseuse de Paget. *Société médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1913 (en collaboration avec A. Barré et Pasteur Vallery-Radot).
185. Electrocardiogrammes et polygrammes dans la maladie de Thomsen. *Société de Neurologie*, 6 février 1913 (en collaboration avec Daniel Routier).
186. Un cas d'atrophie musculaire Aran-Duchenne, d'origine syphilitique. *Société de Neurologie*, 6 mars 1913 (en collaboration avec Pasteur Vallery-Radot).
187. Maux perforants buccaux et atrophie du maxillaire supérieur, d'origine tabétique. *Société de Neurologie*, 6 mars 1913 (en collaboration avec Legrain).
188. Infantilisme hypophysaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1913 (en collaboration avec St. Chauvet).
189. Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. Voies de la sensibilité dans la moelle épinière. *Revue Neurologique*, 30 avril 1913 (en collaboration avec R. Mignot).
190. Deux cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes. *Archives des maladies du cœur*, mai 1913 (en collaboration avec Daniel Routier.)
191. Infantilisme hypophysaire. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juillet 1913.
192. Amyotrophie Aran-Duchenne consécutive à une méningo-myélite diffuse. *Revue Neurologique*, 30 juillet 1913 (en collaboration avec A. Barbé).
193. Trois cas de dissociation auriculo-ventriculaire, d'origine neuro-musculaire. *Archives des maladies du cœur*, août 1913 (en collaboration avec Daniel Routier).
194. Nature de la maladie de Basedow. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 novembre 1913.
195. Paraplégie en flexion avec exagération des réflexes d'automatisme médullaire : réflexes direct et croisé dits de défense et évacuation réflexe des réservoirs. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1913 (en collaboration avec Nadal).
196. Un cas de myasthénie grave avec troubles psychiques et sensitivo-sensoriels. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1913 (en collaboration avec R. Mignot).
197. Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Société de Neurologie*, 8 janvier 1914.
198. Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité dans le tabes. *Société de Neurologie*, 12 février 1914.
199. Syndrome d'hypertension intra-cranienne. Trépanation décompressive et guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur cérébrale. *Société de Neurologie*, 2 avril 1914.
200. Zona cervical et paralysie faciale. *Société de Neurologie*, 7 mai 1914.
201. Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur. *Société de Neurologie*, 7 mai 1914 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nos 3 et 4, 1914 (en collaboration avec E. Baudouin et Lantuéjoul).

202. Deux cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nos 3 et 4, 1914.
203. Paralysie durable des membres par ingestion prolongée de colchicine. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 2 juin 1914.
204. Etat comparé des réactions électriques des troncs nerveux dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la névrite interstitielle hypertrophique. *Société de Neurologie*, 11 juin 1914 (en collaboration avec Duhem).
205. Tabes et zona. *Société de Neurologie*, 11 juin 1914 (en collaboration avec E. Baudouin et Lantuéjoul).
206. La réaction neurotonique dans deux cas de maladie de Thomsen. *Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 18 juin 1914 (en collaboration avec Duhem).
207. Autopsie d'un cas d'infantilisme hypophysaire. *Société de Neurologie*, 9 juillet 1914 (en collaboration avec St. Chauvet).
208. Deux cas d'amyotrophie progressive, type Aran-Duchenne, d'origine syphilitique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre 1914-1915 (en collaboration avec E. Baudouin et Lantuéjoul).
209. Monoplégies hystéro-traumatiques chez les soldats. *Société de Neurologie*, 4 février 1915.
210. Contractures ou pseudo-contractures hystéro-traumatiques. *Société de Neurologie*, 18 février et 4 mars 1915.
211. Distribution radiculaire de la paralysie zostérienne du membre supérieur. *Société de Neurologie*, 4 mars 1915 (en collaboration avec Mlle Labeaume).
212. Epilepsie spinale consécutive à une blessure du talon. *Société de Neurologie*, 15 avril 1915.
213. Synesthésalgie dans certaines névrites douloureuses ; son traitement par le gant de caoutchouc. *Société de Neurologie*, 6 mai 1915.
214. Abolition bilatérale des réflexes tendineux dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Pathogénie de cette abolition. *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915.
215. Anophtalmos familial. *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915.
216. Balancement de la température locale dans les blessures des nerfs périphériques. *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915.
217. Importance de l'analyse précoce du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des syndromes cérébro-médullaires dus au « vent de l'explosif ». *Société médicale des Hôpitaux*, 29 octobre 1915 (en collaboration avec J. Mégevand et V. Donnet).
218. La camptocormie : incurvation du tronc, consécutive aux traumatismes du dos et des lombes. Considérations morphologiques. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915 (en collaboration avec Mme Rosanoff-Saloff).
219. Paraplégie flasque avec anesthésie et abolition des réflexes par contusion de la moelle épinière. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915 (en collaboration avec J. Mégevand, V. Donnet et V. Demole).
220. Appareil prothétique pour paralysies du nerf sciatique. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915 (en collaboration avec J. Mégevand et V. Donnet).
221. Gangrène symétrique des extrémités, du type Raynaud, et lésions artérielles. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 janvier 1916.
222. Pronostic de l'hématomyélie centrale par blessure de guerre, à propos de deux cas de dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Société de Neurologie*, 3 février 1916 (en collaboration avec J. Mégevand).
223. Influence de l'hémiplégie sur les réflexes tendineux du tabes. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.
224. Retour de la motilité et de la sensibilité, après suture nerveuse, dans un cas de section complète du nerf radial. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916 (en collaboration avec J. Mégevand et Ch. Odier).

225. Synesthésalgie dans un cas de névrite douloureuse du sciatique. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916 (en collaboration avec Mlle Rathaus).
226. Fréquence, pronostic et traitement des épilepsies traumatiques. *Sociétés de Neurologie et de Chirurgie réunies*, 24 mai 1916.
227. Section complète du radial, suture de ce nerf et retour de la motilité. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.
228. Appareil pour remédier aux paralysies du nerf radial. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916 (en collaboration avec J. Mégevand et V. Donnet).
229. Ramollissement de la moelle épinière par contusion. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916 (en collaboration avec V. Demole).
230. Inconvénients des appareils orthopédiques dans les paralysies et contractures hystériques. *Commission d'Etudes de l'Orthopédie*, 9 octobre 1916.
231. Des trépanés renvoyés sur la ligne de feu. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916 (en collaboration avec J. Mégevand).
232. Troubles de la température locale, à propos d'un cas de paralysie dite réflexe du membre inférieur. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916 (en collaboration avec J. Mégevand, Mlles Naïditch et Rathaus).
233. Valeur protectrice du casque. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1916.
234. Réformes, incapacités et gratifications dans la camptocormie. *Revue Neurologique*, 15 décembre 1916.
235. Aréflexie généralisée chez un blessé du crâne. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1917.
236. Traitement de la camptocormie par l'électrothérapie persuasive. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1917, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1917 (en collaboration avec J. Mégevand, Mlles Naïditch et Rathaus).
237. Œdème et immobilisation. *Société de Neurologie*, 1 février 1917.
238. Un cas de camptocormie ancienne, traitée et guérie par l'électrothérapie persuasive. *Société de Neurologie*, 1 mars 1917 (en collaboration avec J. Mégevand).
239. Aréflexie tendineuse généralisée chez les blessés du crâne. *Société de Neurologie*, 3 mai 1917 (en collaboration avec Ch. Odier).
240. Localisation corticale circonscrite de la macula, à propos d'un cas d'hémianopsie maculaire. *Société de Neurologie*, 7 juin 1917 (en collaboration avec Ch. Odier).
241. Ecoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales dans un cas de tumeur cérébrale. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 juin 1917 (en collaboration avec Ch. Odier).
242. Etat de la pression artérielle dans les paralysies infantiles spinales, anciennes et graves. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 octobre 1917.
243. Effet du réchauffement sur la pression artérielle locale dans les membres atteints de paralysie infantile spinale, ancienne et grave. *Société de Neurologie*, 10 janvier 1918 (en collaboration avec J. Heitz).
244. Traitement des paralysies infantiles spinales par le réchauffement local systématique des membres paralysés. *Société de Neurologie*, 10 janvier 1918.

PREMIÈRE PARTIE

AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

(Clinique. Anatomie pathologique)

I. — Affections de l'Encéphale

HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE

Le phénomène des interosseux de la main

En 1907, j'ai signalé dans l'hémiplégie organique, au niveau du membre supérieur, la présence d'un phénomène qui, à ma connaissance, n'avait pas été décrit jusque-là (117). Il consiste en ce fait que, quand on commande au malade de lever le bras paralysé, on voit du même côté, en même temps que le mouvement commandé s'exécute, les doigts de la main



Fig. 1 — Bras paralysé pendant le long du corps ; les doigts sont rapprochés dans une attitude presque normale.



Fig. 2 —Bras paralysé élevé vers la verticale ; on voit l'extension et l'abduction des doigts.

s'étendre et s'écarter involontairement. Ils reprennent lentement leur attitude primitive, au fur et à mesure que le malade laisse retomber son bras. L'extension porte essentiellement sur les deux dernières phalanges, et l'abduction des doigts rappelle parfois le déploiement d'un éventail (voir fig. 2).

Pour que le phénomène se produise, il est nécessaire que la paralysie du membre supérieur

soit incomplète, c'est-à-dire que le bras ne soit pas entièrement paralysé, et que son élévation puisse se rapprocher de l'horizontale ou mieux l'atteindre et la dépasser

Ce phénomène d'extension et d'écartement des doigts n'est pas rare. Sur vingt-sept hémiplégiques pris au hasard, je l'ai rencontré dix-neuf fois. Dans la plupart des cas où il faisait défaut, la paralysie était complète ou presque complète et ne permettait pas une élévation suffisante du bras. Dans les dix-neuf cas où je l'ai observé, il était six fois très net et très apparent ; dans les treize autres cas, il était peu marqué. Je dois ajouter que, chez trois malades, le phénomène se produisait en sens inverse, c'est-à-dire que les doigts se rapprochaient et se fléchissaient vers la paume.

Dans quelques très rares observations, l'élévation passive du bras provoquait également l'extension et l'écartement des doigts, mais à un moindre degré.

Le phénomène est soit total, à savoir étendu à tous les doigts, soit partiel, c'est-à-dire limité à plusieurs ou à l'un d'entre eux.

Il s'agit là d'un mouvement associé, du côté de l'hémiplégie, différent des syncinésies ou mouvements associés bien connus que l'on rencontre si souvent du côté sain.

Il est dû à la contraction des muscles interosseux de la main. Depuis les expériences de Duchenne de Boulogne, nous savons que ces muscles ont une triple action : qu'ils étendent les deux dernières phalanges, fléchissent la première et écartent les doigts. Les interosseux dorsaux sont des abducteurs et écartent les doigts ; les interosseux palmaires sont, au contraire, en qualité d'adducteurs, chargés de rapprocher. L'anatomie et la méthode expérimentale montrent que les premiers sont plus puissants et plus énergiques que les seconds. Et ceci explique pourquoi l'écartement des doigts est plus fréquent que leur rapprochement, dans le phénomène en question. Peut-être les muscles lombricaux interviennent-ils, à titre auxiliaire, dans le même sens que les interosseux qu'ils peuvent parfois suppléer dans leur rôle de fléchisseurs et d'extenseurs. De même, les muscles extenseurs des doigts, qui étendent la première phalange, sont capables, dans une faible mesure, de produire des mouvements limités de latéralité des doigts.

Aussi ai-je proposé de désigner ce signe des doigts sous le nom de *phénomène des interosseux* de la main. Il y a quelques années, Strümpell a décrit, sous le nom de « tibialisphænomen », un mouvement associé se produisant du côté hémiplégique, au niveau du membre inférieur, et consistant dans l'élévation du bord interne du pied avec rotation en dedans de la plante, lorsqu'on commande au sujet de fléchir la jambe sur la cuisse. Ce mouvement, connu sous le nom de phénomène de Strümpell, est dû à la contraction du muscle jambier antérieur. Il peut parfois, à l'état d'esquisse, se montrer du côté sain, chez les hémiplégiques. Il y a analogie évidente entre le signe des interosseux de la main et le signe du jambier antérieur. Je pense que celui-là, comme celui-ci, est en rapport avec une perturbation du faisceau pyramidal et que sa connaissance peut rendre des services dans le diagnostic de l'hémiplégie.

Babinski (*Revue Neurologique*, 1907, p. 754) déclare « que cette abduction des doigts se manifeste aussi, chez certains hémiplégiques, lorsqu'ils étendent les doigts, et qu'elle peut exister même à l'état de repos. J'estime, comme M. Souques, que c'est là un signe dont on peut tirer parti pour reconnaître la nature organique d'une hémiplégie ».

Dans un article de la *Semaine médicale*, 10 mars 1910, sur *quelques signes nouveaux de l'hémiplégie organique*, Lhermitte classe parmi ces signes le phénomène des interosseux.

Dufour, le 7 mars 1912, fait à la Société de Neurologie une communication sur la flexion des doigts dans l'élévation du bras chez les hémiplégiques sans contracture. Il rappelle que j'ai signalé cette flexion incidemment et écrit : « On peut certainement trouver, dans ces deux dernières lignes, la preuve que M. Souques a vu avant moi le phénomène sur lequel porte ma communication et je lui en donne acte bien volontiers. » Effectivement, j'avais vu ce phénomène et dit « que, chez trois malades, le phénomène des interosseux se produisait en sens inverse, c'est-à-dire que les doigts se rapprochaient et se fléchissaient vers la paume », et j'avais ajouté quelques lignes plus loin : « Les muscles interosseux dorsaux sont des abducteurs et écartent les doigts que les interosseux palmaires sont, au contraire, en qualité d'adducteurs, chargés de rapprocher. L'anatomie et la méthode expérimentale montrent que les premiers sont plus puissants et plus énergiques que les seconds. Et ceci explique pourquoi l'écartement des doigts est plus fréquent que leur rapprochement dans le phénomène en question. »

Inversion du réflexe tricipital

A propos d'une communication faite, le 6 avril 1911, à la Société de Neurologie, sur l'inversion du réflexe tricipital dans l'hémiplégie associée au tabes, je m'exprimais ainsi (160) :

« Quand on percute, chez un sujet normal, le tendon du triceps brachial au-dessus de l'olécrane, on provoque un mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras ; la même percussion, chez un hémiplégique, produit le même mouvement, plus ou moins exagéré. Il importe de ne percuter ni l'épicondyle, ni l'épitrochlée.

« J'ai observé que, dans l'hémiplégie organique associée au tabes, il n'en est pas ainsi. La percussion du tendon du triceps détermine, du côté paralysé (et parfois du côté opposé), un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, c'est-à-dire une inversion du réflexe tricipital. J'ai observé ce phénomène dans quatre cas d'association tabéto-hémiplégique que j'ai eu l'occasion d'examiner. Et je le considère comme intimement lié à la dégénération du faisceau pyramidal. Dans ces quatre cas, en effet, il coexistait avec le signe de Babinski.

« Dans cette association morbide, tantôt le réflexe normal est aboli, et reste aboli sous la percussion du tendon, laquelle ne détermine que la contraction des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. Tantôt le réflexe normal n'est qu'affaibli ; dans ce cas, la percussion détermine bien la contraction du triceps brachial, mais cette contraction reste fonctionnellement inefficace, tandis que les fléchisseurs plus vigoureusement activés amènent la flexion de l'avant-bras. Il en est ainsi chez le malade, à la fois tabétique et hémiplégique double, que je présente à la Société. Chez trois autres malades, atteints de tabes et d'hémiplégie, la contraction du triceps brachial n'était pas visible ; il y avait seulement flexion de l'avant-bras.

« Pour expliquer l'inversion de ce réflexe, deux conditions me paraissent nécessaires : il faut, d'une part, qu'il y ait abolition ou affaiblissement du réflexe normal d'extension, condition assez commune dans le tabes ; il faut, d'autre part, qu'il y ait hyperexcitabilité de la moelle, condition réalisée par l'hémiplégie ordinaire.

« Dans le tabes compliqué d'hémiplégie, le réflexe tricipital n'est pas le seul à subir l'inversion. Chez un de mes quatre malades, la percussion du tendon achilléen provoquait, du côté hémiplégique, la *flexion paradoxale du pied sur la jambe*. Chez ce même malade, la percussion du tendon rotulien produisait une *contraction des muscles adducteurs de la cuisse*. Les réflexes rotuliens comme les achilléens étaient abolis. Mais cette inversion des réflexes, au membre inférieur, doit être exceptionnelle, si j'en juge par les cas que j'ai examinés, tandis que l'inversion du réflexe tricipital doit être très fréquente. Si elle est fréquente ici et exceptionnelle là, c'est sans doute parce que les lésions du tabes frappent primitivement et surtout la région dorso-lombaire, et qu'à ce niveau elles sont étendues et profondes, capables de supprimer le passage de toute excitation périphérique et, par suite, d'empêcher la production de tout réflexe, normal ou inverti. Dans la région cervicale, au contraire, les lésions tabétiques généralement tardives et relativement peu avancées laissent passer une excitation suffisante, sinon pour le centre spinal du muscle triceps brachial, du moins pour le centre voisin des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. »

L'année suivante, j'ai, en collaboration avec St. Chauvet, présenté un ancien hémiplégique chez lequel nous avions constaté l'inversion des réflexes tricipitaux, ainsi du reste que d'autres anomalies des réflexes, en particulier, la contraction contralatérale du quadriceps déjà signalée par différents auteurs (175).

Au moment de ma première communication, Babinski avança que la flexion paradoxale de l'avant-bras sur le bras tenait à une excitation, non pas du tendon, mais de l'os sous-jacent, et que, s'il l'avait vue chez des tabétiques n'ayant pas d'hémiplégie, l'hémiplégie devait constituer un élément adjuvant. Il ajouta : « La flexion est d'autant plus prononcée que le réflexe de flexion est plus intense et c'est ce qui explique la netteté du phénomène chez les malades présentés par M. Souques, qui ont ce réflexe exagéré, à cause de la sclérose de leur faisceau pyramidal. On peut observer aussi le réflexe paradoxal chez des sujets dont le réflexe du triceps brachial est conservé et même très fort ; je l'ai constaté, du reste, tout particulièrement dans des cas où il y avait une exagération des réflexes tendineux liée à une lésion pyramidale. »

J. Sablé, dans une communication sur l'inversion du réflexe tricipital au cours d'une hémiplégie organique, faite à la Société de Neurologie, le mois suivant, conclut en ces termes : « Il y a donc inversion du réflexe tricipital et les causes en sont les mêmes que dans le cas de M. Souques :

1° Suppression du réflexe normal en extension par paralysie flasque du triceps ;

2° Production d'un réflexe anormal en flexion par hyperexcitabilité médullaire agissant sur certains muscles contracturés du bras et de l'avant-bras.

Mais ce qui différencie notre cas de celui de M. Souques, c'est qu'il s'agit d'une hémiplégie ordinaire. »

Déjerine et Jumentié, présentant à la Société de Neurologie, le 7 décembre 1911, un cas de tabes avec inversion des réflexes patellaires, disent : « Nous avons recherché dans la littérature si des faits semblables avaient été publiés et nous n'en avons pas trouvé. Sans doute, dans une communication récente de M. Souques, un fait se rapprochant un peu du nôtre est signalé, mais il s'agit d'un tabétique ayant une hémiplégie associée. » Dans mon cas, il y avait,

en effet, en dehors de l'inversion des réflexes tricipital et achilléen, inversion d'un réflexe patellaire : la percussion du tendon rotulien produisait une contraction des muscles adducteurs, mais les muscles postérieurs de la cuisse ne se contractaient pas, comme dans le cas de ces auteurs.

Déjerine et Heuyer montrent à la Société de Neurologie, le 1 février 1912, une malade atteinte de paraplégie spasmodique avec inversion des réflexes olécraniens. « Le cas serait banal, écrivent-ils, si la malade ne présentait pas une inversion du réflexe tricipital. Le groupe médullaire dont dépend le triceps répond au septième segment médullaire cervical, ce qui permet la localisation à ce segment de la limite supérieure de la lésion médullaire. M. Souques a déjà présenté à la Société une semblable inversion du réflexe tricipital. Il s'agissait d'un tabétique en même temps hémiplégique. Cette inversion peut avoir, croyons-nous, une réelle valeur de localisation dans les cas de compression médullaire. »

Lian présente à la Société de Neurologie, le 7 mars 1912, une tabétique avec inversion du réflexe tricipital, en l'absence de toute hémiplégie. Je fis observer à ce propos : « Depuis ma communication de l'an dernier sur l'inversion du réflexe tricipital dans l'hémiplégie associée au tabes, j'ai eu l'occasion d'observer une douzaine de cas analogues, tant dans l'hémiplégie associée que dans l'hémiplégie isolée ou dans le tabes pur. J'avais pensé, à cette époque, que cette inversion pourrait être un signe d'association tabéto-hémiplégique. Les nouveaux faits montrent que cette opinion était trop exclusive. »

L'inversion du réflexe achilléen a été retrouvée par Georges Guillain et Barré (voir *Société médicale des Hôpitaux*, 20 juillet 1917, p. 900 : inversion du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire dans un cas de lésion du nerf sciatique poplité interne), qui disent à ce propos : « L'inversion du réflexe achilléen paraît rare ; le seul cas, à notre avis, est celui de M. Souques chez un malade atteint d'hémiplégie associée au tabes. »

Aréflexie dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Sa pathogénie.

Dans l'hémiplégie cérébrale des enfants, comme dans celle des adultes, les réflexes tendineux sont exagérés du côté de la paralysie. C'est là une règle qui, pour les auteurs classiques, ne comporterait pas d'exceptions. Il est cependant indiqué, dans quelques rares observations, que les réflexes tendineux ne sont pas exagérés ou même qu'ils sont faibles, ce qui ne veut pas dire qu'ils étaient diminués, faible n'étant pas plus synonyme d'affaibli que fort ne l'est d'exagéré ; on pourrait plutôt en conclure qu'ils devaient être plus ou moins normaux. Mais il est dit parfois qu'ils sont diminués ou abolis.

Il faut classer ces derniers faits en deux catégories distinctes, suivant que l'abolition est limitée au côté hémiplégique ou qu'elle porte sur les deux côtés du corps. Cette distinction est aussi importante du point de vue pathogénique que du point de vue clinique.

Dans les faits de la première catégorie, où l'abolition est limitée au seul côté paralysé, il faut chercher l'explication soit dans le siège, l'étendue ou la nature du foyer cérébral, soit dans l'état des muscles ou des nerfs du côté paralysé (amyotrophie, névrite surajoutée, etc.), tout comme dans l'hémiplégie vulgaire de l'adulte.

Dans les faits de la seconde catégorie, dont je m'occupe exclusivement, l'abolition des

réflexes tendineux est générale (214), c'est-à-dire étendue aux côtés malade et sain. Le problème pathogénique est ici tout autre. Le foyer cérébral, l'état des muscles et des nerfs du côté paralysé n'y jouent aucun rôle, évidemment, puisque l'irréflectivité est bilatérale.

Le point de départ de cette étude fut un malade de quarante-deux ans ayant eu, à l'âge de deux ans, une méningite accompagnée de convulsions et de cécité double, complète et définitive, que l'examen actuel montre due à une atrophie bilatérale de la papille. A onze ans, au cours d'une angine diphtérique, il avait été pris brusquement d'hémiplégie droite. On constate aujourd'hui chez lui l'existence de cette hémiplégie avec hémichoréo-athétose, amyotrophie diffuse et arrêt de développement des membres paralysés, sans contracture. Du côté hémiplégique, les réflexes tendineux sont abolis, à l'exception de l'achilléen qui existe, assez faible, et du radial qui est plutôt fort ; le réflexe plantaire se fait en extension. Du côté sain, tous les réflexes tendineux sont abolis sans exception, et le réflexe plantaire se fait en flexion.

Il ne s'agit évidemment pas ici d'abolition des réflexes par amyotrophie. D'une part, l'amyotrophie est modérée, unilatérale, et la force musculaire, très satisfaisante, permet à ce malade de marcher longtemps sans fatigue. D'autre part, le fait que les réflexes sont abolis du côté sain ruine cette supposition. Il est même à remarquer que les réflexes de ce côté sont plus touchés que du côté paralysé, ce qui, ainsi qu'il sera dit plus bas, est en faveur de la pathogénie que j'exposerai.

S'agirait-il d'un tabes fruste, coïncidant avec une hémiplégie infantile ? C'est la première idée qui vient à l'esprit. Je ne saurais l'admettre, l'amaurose tabétique n'apparaissant ni à cet âge, ni avec cette évolution rapide, au milieu de phénomènes de méningite. La réaction de Wassermann dans le sang est négative, et on ne trouve aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Il ne s'agit pas davantage d'une des causes capables de produire la perte générale des réflexes : cachexies, anémies, intoxications, polynévrites, tumeurs de l'encéphale, etc... Il n'existe, en effet, aucun signe de ces affections.

Je pense que l'abolition des réflexes est due à une altération des racines postérieures, et de cette partie de ces racines qu'on appelle « nerf radiculaire », altération qu'on retrouve non seulement dans le tabes, comme l'a démontré Nageotte, mais encore dans d'autres maladies. Il est à présumer que la perte des réflexes est ici antérieure à l'apparition de l'hémiplégie. En effet, huit ans avant l'hémiplégie, l'enfant avait eu une méningite. Or, nous savons que certaines méningites peuvent provoquer le même tableau clinique que les tumeurs cérébrales : convulsions, amaurose, etc... L'hydrocéphalie et l'amaurose du malade plaident en faveur d'une méningite de cet ordre. On sait, d'autre part, depuis les travaux de Batten et Collier, que les tumeurs cérébrales déterminent assez souvent l'abolition générale des réflexes tendineux par lésion des racines rachidiennes. Si tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le processus intime de cette lésion du « nerf radiculaire » dans ces tumeurs, les uns, comme Nageotte, faisant intervenir l'infection, les autres, comme Lejonne, la compression pure et simple du liquide céphalo-rachidien, le fait n'en est pas moins établi d'une manière indiscutable. Il faut donc admettre que, dans certains cas de méningite, avec ou sans symptômes de pseudo-tumeur, une lésion du « nerf radiculaire » peut se produire de la même manière que dans les tumeurs vraies, et amener, par suite, l'abolition générale des réflexes tendineux.

L'hémiplégie s'est greffée sur l'état méningé antérieur. L'existence actuelle des réflexes achilléen et radial, du côté paralysé, tandis que ces deux réflexes sont abolis du côté sain, ne va pas contre cette succession des accidents. Bien au contraire. Les réflexes auraient reparu du côté paralysé, comme peuvent reparaître unilatéralement les réflexes tabétiques abolis, ou plutôt presque abolis, lorsque survient une hémiplégie au cours d'un tabes.

Bref, la pathogénie de l'abolition des réflexes tendineux me paraît être ici la suivante : altération des racines postérieures soit par l'action directe de la méningite sur le « nerf radiculaire », soit par la compression du liquide céphalo-rachidien en ce lieu d'élection, soit par les deux à la fois.

Qu'il existe déjà, ou qu'il n'existe point encore dans la littérature, des faits semblables ou analogues à celui que je viens de rapporter, on peut conclure avec certitude qu'il s'agit là de cas très rares. C'est leur pathogénie que j'ai eu l'intention d'exposer, du reste.

Influence de l'hémiplégie sur les réflexes tendineux du tabes

Une hémiplégie vulgaire, survenant au cours d'un tabes, peut-elle faire reparaître les réflexes abolis? On n'est pas absolument d'accord sur ce point. Les uns déclarent que les réflexes disparus peuvent reparaître et s'exagérer, du fait de la dégénération du faisceau pyramidal. Les autres, parmi lesquels je me range, pensent que les réflexes abolis ne reparaissent pas ; ils ajoutent que, si les réflexes reparaissent et s'exagèrent, c'est qu'ils n'étaient pas complètement abolis, qu'ils n'étaient qu'affaiblis. Cet affaiblissement est, en effet, parfois tellement marqué qu'on peut le prendre pour une abolition, si on n'y porte pas une grande attention.

J'ai observé un malade qui réunit toutes les données de ce problème, qui permet de saisir sur le vif la raison des deux opinions contradictoires, et dont le cas autorise, je crois, à tirer une conclusion ferme (223).

C'est un soldat qui, le 17 janvier 1916, est frappé d'hémiplégie gauche sans cause connue.

Cet homme, vu deux mois après, présente, en outre d'une hémiplégie organique, les signes d'un tabes *incipiens*.

Aux membres inférieurs, du côté paralysé, le réflexe achilléen est aboli, tandis que le réflexe rotulien est fort et même exagéré ; du côté sain, le réflexe achilléen est également aboli, et le réflexe rotulien affaibli, tellement affaibli que, de prime abord, je l'avais considéré comme disparu.

Aux membres supérieurs, du côté paralysé, le réflexe radial est exagéré, et le tricipital paradoxal ; du côté sain, les réflexes radial et tricipital sont normaux.

Les réflexes achilléens étant abolis au moment de l'apparition de l'hémiplégie, celui du côté paralysé n'a pas reparu ; les réflexes rotuliens n'étant qu'affaiblis, celui du côté paralysé est devenu fort et même exagéré. Du côté sain, les réflexes achilléen et rotulien sont restés ce qu'ils étaient : le premier aboli, le second affaibli. Autrement dit, l'hémiplégie s'est produite au moment où les lésions radiculaires avaient amené la disparition complète des réflexes achilléens et un simple affaiblissement des rotuliens. Le réflexe rotulien — sans parler des réflexes du membre supérieur gauche — a subi l'influence de la dégénération du faisceau pyra-

midal, parce qu'il n'était qu'affaibli ; l'achilléen, qui était aboli, n'a pas pu la subir et est resté aboli.

L'explication de ces différences d'influence de l'hémiplégie sur les réflexes tendineux se trouve dans l'évolution ordinaire des lésions du tabes. En général, ces lésions débutent par la région sacrée, puis gagnent la région lombaire et enfin les régions dorsale et cervicale.

On peut en conclure que, si les réflexes sont abolis, ils ne reparaissent pas, et que, quand ils reparaissent, ils n'étaient qu'affaiblis. Il faut prendre garde de considérer comme aboli un réflexe qui n'est que très affaibli et d'affirmer, à tort, que l'hémiplégie peut faire reparaître un réflexe véritablement aboli.

Réflexe cubito-fléchisseur et réflexe du radius

(En collaboration avec A. Barré)

Chez un malade atteint d'hémiplégie, nous avons constaté du côté paralysé l'inversion du réflexe du radius (163), coexistant avec le réflexe cubito-fléchisseur des doigts récemment décrit par Pierre Marie et Barré.

Mais ce malade présente une autre particularité sur laquelle nous avons insisté : du côté gauche, non hémiplégique, les réflexes radial et cubital ne sont pas normaux. Le réflexe radial est aboli. La percussion de l'extrémité inférieure du cubitus ne provoque pas le mouvement normal de pronation, mais assez régulièrement un mouvement d'abduction forte de tout le bras, sans flexion des doigts.

C'est déjà là une modalité curieuse du réflexe cubital anormal, qui mérite à elle seule considération, mais ce qui est particulièrement intéressant, c'est la conservation du réflexe cubital, alors que le réflexe radial du même côté est aboli. Jusqu'ici, en effet, dans tous les cas que nous avons eu l'occasion d'observer, sauf peut-être dans un, les deux réflexes cubital et radial anormaux étaient perturbés parallèlement ; le fait qu'ils peuvent être troublés isolément porte à penser que leurs modifications peuvent relever de lésions très limitées, et permet d'espérer que nous trouverons là le moyen d'être renseignés sur le niveau exact de la lésion des racines cervicales inférieures.

Hémiplégie, hémianesthésie douloureuse, hémiataxie par lésion du centre ovale

Un foyer étendu du centre ovale peut-il donner lieu à un complexus symptomatique analogue au syndrome thalamique ?

Je me suis posé cette question, à propos d'un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie douloureuse et hémiataxie. Le diagnostic porté fut syndrome thalamique (155). A l'autopsie, la couche optique ne présentait pas de lésions macroscopiques appréciables ; mais une coupe horizontale, passant au-dessous du lobule paracentral, montrait un foyer de ramollissement occupant une partie notable du centre ovale, et coupant une partie des fibres venues des tiers supérieurs de la frontale et de la pariétale ascendantes, ainsi que des régions adjacentes de la première frontale et du lobule pariétal supérieur.

Monoplégie durable avec anesthésie et astéréognosie passagères

(En collaboration avec E. Vaucher)

Nous avons eu l'occasion d'observer (154), à l'état naissant, pour ainsi dire, un cas de monoplégie brachiale organique et de constater la disparition rapide de l'anesthésie et de l'astéréognosie concomitantes.

Moins de deux heures après le début des accidents, il y avait une légère hypoesthésie de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras ; il y avait également un peu d'astéréognosie. Il ne nous est pas possible de dire si la sensibilité profonde, si le sens musculaire, en particulier, étaient altérés, notre examen n'ayant malheureusement pas porté, ce jour-là, sur ce point. De même, les limites supérieures de l'hypoesthésie cutanée furent mal déterminées.

Le lendemain, l'astéréognosie et l'hypoesthésie avaient disparu.

Il importe de faire remarquer que les phénomènes constatés chez notre malade sont tout à fait superposables à ceux que les chirurgiens ont observés chez l'homme, à la suite de l'excision d'un centre cortical : monoplégie complète qui va en s'améliorant, anesthésie transitoire qui disparaît vite. Du reste, dans notre cas, comme dans les cas chirurgicaux, la lésion avait été brusque.

Le faible degré et la fugacité de ces troubles anesthésiques expliquent pourquoi ils passent habituellement inaperçus. Il est, du reste, possible que, lorsque la lésion se constitue lentement, des suppléances aient le temps de se produire et que l'anesthésie fasse toujours défaut. Quoi qu'il en soit, l'existence de ces troubles n'est généralement pas signalée dans les monoplégies cérébrales. Il est probable que, si on pouvait examiner les malades au début et si ces malades étaient parfaitement lucides à ce moment, on constaterait, en règle générale, une anesthésie transitoire.

D'après Hoppe, une lésion limitée à la frontale ascendante serait capable de provoquer de l'*astéréognosie pure et simple*. Il est difficile d'admettre une astéréognosie isolée, sans aucun trouble concomitant de la sensibilité superficielle ou profonde. En tout cas, dans notre observation, il y avait, en même temps qu'astéréognosie, hypoesthésie cutanée. Et l'astéréognosie n'a pas survécu à l'hypoesthésie.

En résumé, l'existence d'une anesthésie transitoire, surajoutée à la monoplégie, nous semble militer en faveur d'une lésion localisée à la frontale ascendante, localisation que les crises jacksonniennes brachiales et la syncinésie, observées chez ce malade, ne font que corroborer.

PALILALIE

J'ai décrit, en 1908, sous le nom de palilalie (127), un trouble particulier de la parole, consistant en la répétition spontanée et involontaire, deux ou plusieurs fois de suite, d'une même phrase ou d'un même mot ; l'interrogatoire suivant met bien en évidence le principal caractère de ce trouble :

D. — Comment allez-vous ce matin ?

R. — Ça va bien, ça va bien, ça va bien.

D. — Dans quelle salle êtes-vous ?
R. — Helvétius, Helvétius.
D. — Racontez-nous ce que vous faites dans la journée.
R. — Je fais rien, je fais rien, je fais rien dans la journée. Je me lève à 6 heures du matin, je me lève à 6 heures du matin ; à 6 heures nous allons déjeuner.
D. — Etes-vous bien nourrie ici ?
R. — Oh, ici nous sommes bien nourries.
D. — Avez-vous bon appétit ?
R. — J'ai bon appétit, j'ai bon appétit.
D. — Vous ne souffrez jamais de l'estomac ?
R. — Je ne souffre jamais de l'estomac, jamais, jamais.
D. — Et dans les reins ?
R. — Dans les reins... je n'ai jamais eu mal, jamais eu mal.
D. — Qu'est-ce que fait votre fille ?
R. — Ma fille, elle est couturière.
D. — Tous les combien vient-elle vous voir ?
R. — Tous les trois mois, tous les trois mois.

Dans une seconde observation (174), tous les mots, toutes les phrases sont répétés, sur un ton monotone, quatre ou cinq fois, jusqu'à dix et quinze fois de suite. Voici, à titre d'exemple, les réponses aux deux questions suivantes :

D. — Comment vous appelez-vous ?
R. — Louis Béguin, Louis Béguin, Louis Béguin, Louis Béguin, Louis Béguin, Béguin, Béguin, Béguin... accent aigu sur l'é, accent aigu sur l'é.
D. — Comment allez-vous ?
R. — Ça va bien, ça va bien, ça va bien, ça va bien.

J'ai eu depuis lors l'occasion d'observer trois nouveaux cas semblables qui sont consignés dans la thèse de mon élève, Mme Kagane. Ce singulier trouble de la parole est conscient, irrésistible et constant, quoique variable d'un moment à l'autre. Il débute généralement d'une façon brusque, à la suite d'un ictus cérébral, et persiste toute la vie du malade sans se modifier. Il est important de faire remarquer l'absence de toute palilalie dans le chant, la récitation, la lecture à haute voix. Dit-on au malade de répéter un mot ou une phrase, la palilalie reparaît, mais il est clair qu'il répète alors sa propre parole et non celle de l'interlocuteur.

Tels sont les caractères fondamentaux qui font de la palilalie un syndrome clinique spécial. Les phénomènes concomitants, tels que l'affaiblissement intellectuel, l'hémiplégie, la dysarthrie, le rire ou le pleurer spasmodiques lui sont presque toujours associés ; l'aphasie, l'échomimie, l'échophrasie s'y rencontrent, au contraire, plus rarement.

Le siège de la lésion cérébrale qui produit ce syndrome n'est pas encore déterminé.

Depuis ma première communication sur ce sujet, il a été publié quelques observations semblables.

Trénel et Crinon montrent à la Société de Neurologie, le 12 mai 1912, un cas de palilalie chez une pseudo-bulbaire, cas tellement identique au mien que, « suivant dans notre examen l'interrogatoire donné par M. Souques dans son observation, disent ces auteurs, nous voyons cette malade reproduire les réponses comme décalquées sur celles de la malade de M. Souques ». Et ils déclarent plus loin : « le trouble du langage décrit par M. Souques est certainement quelque chose de très spécial. Il est peut-être rare, car nous ne pensons pas que, depuis sa première communication, aucun cas de ce genre ait paru dans la littérature, mais il est tout à fait caractéristique ; la preuve en est l'identité de notre cas et du cas original ». La palilalie ne peut être expliquée par un trouble de l'attention ; il ne s'agit pas davantage d'une stéréotypie stigmatisant un état démentiel : « Nous pensons, ajoutent-ils, qu'il s'agit d'un parler spasmodique relevant de la même cause que le pleurer et le rire spasmodiques. »

H. Meige, à la séance de la Société de Neurologie du 10 juillet 1913, sépare de la palilalie les troubles de la parole chez certains dysphasiques (bègues, etc.) qui, à un examen superficiel, pourraient se confondre avec elle, mais qui ne répondent à aucune lésion réelle des centres nerveux.

E. Dupré et Le Savoureux communiquent à la Société de Neurologie, le 5 mars 1914, un cas de palilalie chez une pseudo-bulbaire, « à quelques détails insignifiants près, absolument semblable à ceux de Souques et de Trénel et Crinon. Ces observations établissent la spécificité clinique du symptôme palilalique... qui se distingue aisément des stéréotypies du langage qu'on observe chez les catatoniques ». Ils acceptent l'assimilation au parler spasmodique proposée par Trénel et croient que la palilalie est à la pensée ce que le rire et le pleurer spasmodiques sont à l'émotion.

Foix et Schulmann montrent à la Société de Neurologie, le 29 juillet 1915, une malade atteinte de palilalie : « Nous apportons ici, écrivent-ils, un nouveau cas du curieux trouble de la parole que M. Souques a décrit sous le nom de palilalie. Les cas qui en ont été publiés diffèrent peu les uns des autres, et le nôtre est calqué sur les précédentes observations de MM. Souques, Trénel et Crinon, Dupré. » La diminution intellectuelle est insuffisante, pensent-ils, pour expliquer le phénomène, et on ne peut pas supposer que le malade, ayant de la peine à se faire comprendre, répète pour qu'on l'entende mieux. S'il en était ainsi, ces malades pourraient arrêter leur palilalie ; or, ils sont incapables de le faire.

Mme Kagane vient de consacrer un travail d'ensemble à l'étude clinique de la palilalie (*Thèse de Paris*, 13 décembre 1917), qui résume l'état de nos connaissances sur ce sujet et apporte trois observations inédites.

APHASIE

En 1906, Pierre Marie réclame la révision de la question de l'aphasie et émet une doctrine nouvelle, en affirmant que la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage, qu'il existe une région de l'articulation verbale, dite « région du noyau lenticulaire », dont la lésion entraîne l'anarthrie, et que le centre de l'aphasie vraie occupe la zone de Wernicke. A son avis, l'aphasie est une, mais il faut, en raison de troubles surajoutés, en admettre deux variétés cliniques : l'aphasie de Wernicke, ancienne

aphasie sensorielle des classiques, et l'aphasie de Broca, ancienne aphasie motrice. Pour lui, aphasie de Broca = aphasie de Wernicke + anarthrie.

Déjerine s'élève vivement contre cette opinion et maintient l'existence de deux centres du langage (troisième frontale et zone de Wernicke) et de deux espèces distinctes d'aphasie : l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle.

Je n'ai pas tardé à prendre parti dans le débat, en apportant une série d'observations confirmatives de la doctrine nouvelle : j'ai pu, en un an, montrer à la Société médicale des Hôpitaux, six cas d'aphasie contrôlés par l'autopsie (102, 105, 109, 118, 119). Je n'en rappellerai qu'un (124), qui échappe à toute critique, car la pièce a été coupée en séries, et qui, de l'avis de Pierre Marie « est un des plus beaux exemples qui se puisse rencontrer de l'intégrité de la troisième frontale gauche dans l'aphasie de Broca ». Il s'agit cliniquement, en effet, d'aphasie de Broca, avec hémiplégie droite, troubles profonds de l'articulation des mots, de l'écriture, de la lecture et de la compréhension de la parole. Or, l'examen histologique de l'hémisphère, fait sur coupes sériées, montre nettement l'intégrité absolue de la troisième circonvolution frontale.

Cette observation d'aphasie de Broca trouve son complément dans un cas d'aphasie de Wernicke (125), sans anarthrie par conséquent, à l'autopsie duquel j'ai rencontré deux lésions : l'une, superficielle, dans la zone de Wernicke, qui tenait sous sa dépendance l'aphasie, et l'autre profonde, dans la zone de Broca, qui n'avait donné lieu à aucun symptôme. Ainsi, là, aphasie sans lésion de F^3 ; ici, lésion de F^3 sans symptomatologie clinique. Ces deux faits qui s'éclairent, se corroborent et se complètent l'un l'autre, s'accordent en outre pour montrer que la troisième frontale ne joue aucun rôle dans le langage.

Unité de l'agraphie

L'unité de l'aphasie comprend implicitement l'*unité de l'agraphie*. Déjerine insiste longuement, dans sa Séméiologie du système nerveux, sur la différence primordiale qu'offre l'agraphie chez les « moteurs » et chez les « sensoriels ». Cette différence serait fondée sur le *mode de copier*. Dans l'aphasie motrice, dit-il, « la copie est conservée. Le malade copie le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en le transcrivant en manuscrit... Ces malades peuvent copier presque indéfiniment, et comme un individu sain, de l'imprimé en manuscrit. » Il n'en serait pas ainsi dans l'aphasie sensorielle. Ici « la copie est la même, qu'il s'agisse d'un imprimé ou d'un manuscrit. Toujours le malade copie servilement, trait pour trait, comme un dessin, exactement comme nous copierions des hiéroglyphes ou du chinois. Il transcrit donc le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en imprimé... Cet état servile de la copie ne se rencontre que dans l'aphasie sensorielle, et sa constatation a une réelle importance au point de vue du diagnostic ». Et ailleurs, à propos de l'aphasie totale, Déjerine ajoute : « L'agraphie est complète, aussi bien pour l'écriture spontanée et sous dictée que d'après copie. La copie se fait servilement, comme un dessin, en transcrivant l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit. »

Les faits que j'ai observés ne confirment pas cette opinion. J'ai examiné à cet égard de nombreux aphasiques suivis jusqu'à l'autopsie. Chez plusieurs d'entre eux, la copie était

facile à étudier. Ils copiaient comme des aphasiques dits moteurs, c'est-à-dire le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en le transcrivant en manuscrit. Ainsi, l'un copie la phrase suivante imprimée en majuscules : CONSULTATIONS GRATUITES, en cursive ordinaire, les A seuls étant reproduits en majuscules, comme si le sujet les avait dessinés. L'autre transpose intégralement en cursive courante cette phrase imprimée : *Dimanche*, *22 mars*. Une troisième copie également l'imprimé en le transposant, et pour ainsi dire indéfiniment, comme le montre ce spécimen :

Les epoux Regolatten arrivés de Saint
Les Bains logés chez un de leurs neveux
industriel à Pantin voulaient à toute
force être presentés au préfet de
police.

Spécimen d'écriture.

Elle copie en mettant les barres, points et virgules, sans comprendre du reste le sens de ce qu'elle copie (133).

Cette copie a été faite, sous mes yeux, par une femme dont le cerveau a été débité en coupes sériées : or, le foyer qui détruisait la zone de Wernicke, pour ainsi dire en totalité, et atteignait la zone lenticulaire, respectait la zone de Broca ; l'intégrité de cette zone a été confirmée par l'examen histologique. Ainsi, ces divers malades qui étaient des « sensoriels », de par l'anatomie pathologique, qui auraient dû par suite, suivant l'opinion de Déjerine, copier servilement, comme un dessin, l'imprimé en imprimé, le transcrivaient au contraire en manuscrit, comme de vulgaires « moteurs ». En conséquence, ce caractère soi-disant différentiel de l'agraphie des « moteurs » et de l'agraphie des « sensoriels » n'existe pas. Les aphasiques copient tantôt servilement et tantôt en transposant, sans raison apparente et sans règle. Dans deux examens différents, faits le même jour ou à plusieurs jours de distance, le mode de copier n'est pas le même ; ils copient un jour en dessinant, et le lendemain en transformant l'imprimé en manuscrit, comme s'ils suivaient leur idée du moment ou comme s'ils ne comprenaient pas toujours de la même manière ce qu'on leur demande.

Bref, il n'y a aucune différence entre l'agraphie des « moteurs » et celle des « sensoriels » ; l'agraphie est une, indivisible.

Alexie

L'observation concerne un cas d'alexie ou de cécité verbale dite pure, c'est-à-dire d'alexie avec un léger degré d'aphasie vulgaire (109). Au début, l'aphasie a porté, pendant un certain temps, sur le langage en général, puis elle s'est atténuée, sauf pour l'alexie. On retrouve aujourd'hui les vestiges de l'aphasie, à la condition qu'on les recherche avec

soin. Or la lésion est située ici dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure et égratigne la zone de Wernicke. Cette observation vient encore à l'appui de l'opinion de Pierre Marie sur les aphasies pures ou sous-corticales.

Aphasie « expérimentale »

J'ai pu, dans un cas d'aphasie consécutive à une craniectomie (144), assister à l'éclosion des troubles du langage et en suivre le cours, jour par jour.

L'évolution de cette aphasie, en quelque sorte expérimentale, ne manque pas d'intérêt : l'amélioration a été progressive et la guérison complète. Ce sont les troubles de l'écriture qui ont persisté le plus longtemps. Le malade, homme intelligent et instruit, raconte la psychologie de son cas d'une façon curieuse qui rappelle étrangement l'interprétation des auteurs classiques. Il dit que, pendant les premiers jours qui ont suivi la trépanation, il ne pouvait plus trouver un mot pour parler. « Tous les mots étaient partis, effacés, comme si on avait passé l'éponge sur un tableau », ajoute-t-il. Peu à peu, les mots revinrent, et son vocabulaire s'enrichit. « Je me faisais l'effet d'apprendre une langue », déclare-t-il. Je ferai remarquer qu'il a habité dix-huit mois l'Angleterre et appris l'anglais. Après la trépanation, quand on lui parlait, dit-il, il ne comprenait pas le sens, quoiqu'il entendît le son des mots ; il avait beau chercher, il ne saisissait pas. C'était « comme si on lui eût parlé une langue inconnue ». Peu à peu, il a pu comprendre la signification de quelques mots et il a tâché, grâce à eux, de deviner le sens général d'une phrase. Il cherchait surtout à interpréter le ton, les gestes, l'expression du visage, « comme un chien qui ne sait pas une langue et exécute cependant certains ordres ». Quand on lui montrait des mots écrits, il ne les comprenait pas, encore qu'il vît bien qu'il s'agissait de caractères linguistiques, mais c'était pour lui des signes d'une langue qu'il n'aurait pas sue ; assez vite, il a compris quelques mots. Il insiste beaucoup sur ce fait que tout cela lui faisait l'effet d'une langue étrangère, entendue ou lue.

Aphasie avec hémiplégie gauche chez un droitier

L'apparition simultanée d'une aphasie et d'une hémiplégie est la conséquence d'une lésion située dans l'hémisphère cérébral opposé au côté hémiplégique : c'est-à-dire dans l'hémisphère gauche, si l'aphasie coexiste avec une hémiplégie droite, dans le droit, si elle coexiste avec une hémiplégie gauche. On en infère volontiers que, dans le premier cas, le sujet était droitier et gaucher dans le second. C'est là une théorie classique, conforme à la plupart des faits, il est vrai, mais qui comporte cependant un certain nombre d'exceptions.

J'ai suivi un malade (152) qui, à la suite d'un ictus, avait été et était atteint d'hémiplégie gauche et d'aphasie. Or, ce malade était droitier : l'authenticité de la « droiterie » ou « dextérité », chez lui, est sérieusement établie, incontestable.

Ce cas constitue une dérogation à la théorie de la « gaucherie cérébrale », qui veut que l'hémiplégie gauche ne puisse s'accompagner d'aphasie que chez les gauchers. On pourrait, il est vrai, défendre ici l'hypothèse d'une non-décussation du faisceau pyramidal, en vertu de laquelle une lésion localisée à l'hémisphère gauche expliquerait normalement et l'aphasie

et l'hémiplégie gauche chez ce droitier On pourrait, d'autre part, admettre l'hypothèse de deux lésions produites simultanément, dont l'une située dans l'hémisphère gauche expliquerait l'aphasie, et dont l'autre située dans l'hémisphère droit tiendrait sous sa dépendance l'hémiplégie gauche. En vérité, ni l'une ni l'autre de ces deux hypothèses ne serait objectée, si ce malade était gaucher. Je ne les soulève que parce qu'il est droitier et que son cas est en contradiction avec la thèse de la gaucherie cérébrale.

Il ne m'est pas possible, en l'absence d'autopsie, de donner la preuve que la lésion est unique et limitée à l'hémisphère droit, ni qu'il y a décussation normale du faisceau pyramidal. Des réserves s'imposent donc, mais j'ai la conviction qu'il s'agit ici d'un foyer unique, situé dans l'hémisphère droit. Certains faits, en opposition avec l'obscure théorie de la gaucherie cérébrale, sont significatifs à cet égard. Dans la thèse très documentée de F. Moutier sur l'aphasie de Broca, on trouve brièvement signalées quatre observations, analogues à celle de mon malade, d'aphasie et d'hémiplégie gauche par lésions de l'hémisphère droit chez des droitiers, et dues à Farge, Oppenheim, Préobrajensky et Senator. Trois de ces observations, suivies d'autopsie, montrèrent la lésion dans l'hémisphère droit. Il s'agit là d' « aphasies croisées », selon l'expression de Byrom-Bramwel, qui sont difficiles à concilier avec les idées classiques.

Il y a assurément un bon nombre de faits cliniques et anatomiques en accord avec la théorie de la gaucherie cérébrale, c'est-à-dire de cas d'aphasie avec hémiplégie gauche chez des gauchers. Moutier en rapporte vingt-cinq qui se décomposent ainsi : dix sans autopsie, qui, par conséquent, nécessitent des réserves ; quinze avec autopsie (dans sept cas on ignore si le malade était gaucher, dans huit seulement on sait qu'il l'était).

On voit donc, en se plaçant au seul point de vue anatomo-clinique, que la théorie de la gaucherie cérébrale a contre elle une série de faits bien observés, montrant que cette gaucherie n'est pas fatalement liée à la gaucherie manuelle, pas plus que le siège du langage dans l'hémisphère gauche n'est forcément lié à la droiterie manuelle. Autrement dit, la suprématie de la main et le langage ne siègent pas nécessairement dans le même hémisphère.

HÉMIANOPSIE MACULAIRE. LOCALISATION CORTICALE CIRCONSCRITE DE LA MACULA

(En collaboration avec Ch. Odier)

Y a-t-il dans la zone corticale visuelle un centre limité pour la *vision distincte*, autrement dit, un centre maculaire circonscrit, ou bien ce centre est-il disséminé dans toute la zone corticale de la vision ? La question est très discutée. Les uns, avec Henschen, Pierre Marie et Chatelin, affirment l'existence d'un centre circonscrit. Les autres, comme Déjerine, nient l'existence de ce centre. Nous avons observé un blessé dont les troubles visuels ne peuvent être expliqués, à notre avis, que par l'existence d'un centre cortical circonscrit de la macula (240).

Il présente une hémianopsie maculaire et deux scotomes paramaculaires, dont l'un, situé à gauche du méridien, est à la fois maculaire et paramaculaire, englobant toute la moitié gauche du champ maculaire jusqu'au point de fixation, et l'autre, situé à droite, est exclusivement paramaculaire et respecte intégralement le côté droit du champ maculaire (voir

fig. 3). Ils sont absolus, négatifs, bien délimités, invariables, symétriques respectivement à chaque moitié du champ visuel : ils laissent intacte l'acuité visuelle, ce qui exclut toute lésion de la macula et du nerf optique que l'examen du fond de l'œil a du reste montrés normaux.

Dans le cas présent, la délimitation du champ visuel a été rendue aussi précise que

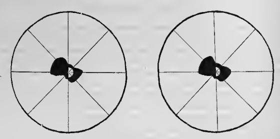


Fig. 3. — Scotomes paramaculaires et maculaires respectant la moitié droite du champ visuel maculaire (hémianopsie maculaire).

possible par l'existence du scotome paramaculaire qui encerclo l'hémichamp maculaire normal. L'étendue de celui-ci est facile à vérifier. Aucun cas analogue n'a réuni, à notre connaissance, un ensemble de conditions aussi favorables à la fixation exacte du champ



Fig. 4. — Champ maculaire droit, normal, avec vision intacte. Chaque carré du quadrillé correspond à un centimètre de côté.

de la vision distincte, conditions qu'on peut comparer à celles d'une véritable expérimentation. On se rend aisément compte du trouble de la lecture distincte par l'épreuve suivante. Cette épreuve consiste à découper dans une feuille de papier un cercle dont les dimensions soient égales à celles du champ de la vision distincte, c'est-à-dire à la surface de projection périphérique du champ maculaire sur le périmètre. Les oculistes admettent aujourd'hui que la mesure de ce champ central est donnée par un cercle de trois centimètres et demi

de rayon, tracé autour du point de fixation pris comme centre. Sa circonférence correspond, par conséquent, sur le périmètre ou sur les schémas périmétriques établis pour la notation du champ visuel, à celle passant par le 5e degré environ, et non par le 10e, comme on l'admet encore en neurologie, ou comme l'indiquent encore ces dits schémas. Cette dernière évaluation est certainement exagérée, comme il est facile de s'en rendre compte sur soi-même ; et la délimitation de l'hémichamp maculaire droit, demeuré intact dans notre cas, confirme pleinement, à un millimètre près, la manière de voir des oculistes (voir fig. 4). Notre cercle de papier étant découpé, nous inscrivons sur son diamètre horizontal un mot quelconque : « bonjour » ou « république », par exemple, en prenant soin que les lettres en couvrent toute l'étendue. Cela fait, nous recouvrons le champ maculaire du périmètre avec notre cercle de papier, de façon que les deux centres se superposent exactement. Si nous ordonnons alors au malade de

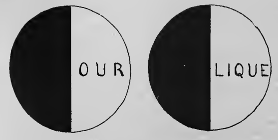


Fig. 5. — Lecture de la moitié des mots « bonjour » et « république », exactement limitée par le méridien vertical du champ maculaire.

lire à haute voix le mot inscrit, il n'en prononce que la fin (voir fig. 5). Il lit, par exemple, « our » dans le mot bonjour, ou « lique » dans le mot république, tandis que « bonj » et « répub » lui échappent complètement. Le mot bonjour comptant sept lettres, le j central tombe forcément sur le méridien vertical. Or, le fait que cette lettre demeure inaperçue prouve une fois de plus que l'hémianopsie maculaire s'arrête exactement sur ce méridien. Si l'on dépasse le champ maculaire, le malade, bien entendu, ne voit absolument rien, puisque l'on entre dans le scotome annulaire. En dehors de ce dernier scotome, la vision redevient normale. Il en est ainsi pour les deux yeux. L'expérience, répétée plusieurs fois, a toujours donné le même résultat. Elle nous paraît concluante.

Le siège de la blessure cranienne et les épreuves radiographiques montrent que le projectile intra-cérébral actuel, entré par le lobe occipital droit, a suivi un trajet oblique, presque postéro-antérieur, respectant la partie postérieure du lobe occipital gauche pour aller se loger à la partie antérieure de ce lobe. Nous ne savons rien de précis sur la situation des deux éclats enlevés, ni sur l'issue de matière cérébrale signalée dans le protocole opératoire. Il est plus que probable que cette issue s'est faite aux dépens du lobe occipital droit.

Il y a eu lésion des deux lobes occipitaux. Sans cette double lésion, on ne pourrait expliquer ni la cécité prolongée du début, ni les deux scotomes actuels. On doit supposer qu'une grande partie du lobe occipital droit, la partie postérieure, a été détruite et que le centre visuel maculaire de ce lobe se trouve compris dans la partie détruite. S'il n'en était pas ainsi, on ne pourrait pas expliquer l'existence de l'hémianopsie maculaire gauche actuelle. Au contraire, la lésion du lobe occipital gauche a dû respecter le centre cortical maculaire gauche, puisque la vision dans la moitié droite du champ maculaire est absolument intacte. L'hémianopsie maculaire gauche et l'intégrité de la vision maculaire droite plaident donc, l'une comme l'autre, en faveur d'un centre cortical circonscrit de la macula. S'il n'en était pas ainsi, c'est-à-dire si ce centre était diffus et disséminé dans toute la zone visuelle, comme le disent certains auteurs, on ne concevrait pas la coexistence, dans notre cas, d'une hémianopsie maculaire avec l'intégrité de la vision périphérique. Ce ne sont là, évidemment, que des hypothèses, puisque nous n'avons pas d'autopsie, mais elles sont justifiées par les symptômes visuels présentés par notre blessé.

Où siège exactement le centre maculaire? Notre observation, qui est unique, ne peut permettre de préciser exactement sa localisation. Mais les recherches de Henschen, celles de Pierre Marie et Chatelin le placent à la partie postérieure du lobe occipital.

Dans notre cas, le projectile encore inclus dans le cerveau est entré à droite pour venir se loger à gauche. Il a donc traversé de part en part le lobe occipital droit. Nous avons dit plus haut que, selon toutes les vraisemblances, la partie postérieure du lobe occipital droit avait dû être détruite, soit par ce projectile, soit par les deux qui ont été extraits, soit par les esquilles osseuses. L'issue de matière cérébrale par la plaie cranienne justifie cette opinion. Cette destruction explique et l'hémianopsie maculaire et le scotome paramaculaire gauches. Au contraire, la pointe du lobe occipital gauche n'a pas dû être touchée, comme le font supposer et le trajet du projectile contenu encore dans le crâne et le siège de la blessure cranienne. Il est donc logique que la vision maculaire soit intacte dans la moitié droite du champ visuel de chaque œil. Quelques réserves que comporte l'absence d'autopsie, il faut avouer que les phénomènes visuels observés dans notre cas plaident non seulement pour l'existence d'un centre maculaire cortical circonscrit, mais encore pour la localisation de ce centre au niveau de la partie postérieure du lobe occipital.

APOPLEXIE CÉRÉBRALE

Nystagmus dans l'apoplexie

Il existe au cours du coma apoplectique un signe peu connu et aujourd'hui très oublié : le nystagmus. Les traités de médecine, parus dans ces dernières années, n'en font pas mention, en effet. Pourtant, ce phénomène est très fréquent. En deux ans, j'en ai relevé onze exemples dans mon service (123).

Ce nystagmus est essentiellement caractérisé, d'après ce que j'ai observé, par des oscillations horizontales, continues, lentes (20 à 70 par minute), le plus souvent régulières et comme rythmées, communes aux deux globes oculaires, homonymes, c'est-à-dire se faisant soit dans

les moitiés latérales droites, soit dans les moitiés gauches du champ visuel. Il apparaît probablement aussitôt ou peu après l'ictus — dans un cas, j'ai pu le constater deux heures après — et semble persister jusqu'à la fin de l'attaque d'apoplexie, que le malade guérisse, ce qui est arrivé deux fois, ou qu'il succombe, comme dans les neuf autres cas, ce qui, par parenthèse, en fait un indice de gravité.

Dans tous ces onze cas, il coexistait avec la déviation conjuguée des yeux et occupait le même côté que celle-ci, à savoir la moitié droite ou la moitié gauche du champ visuel, suivant que les yeux étaient tournés vers la droite ou vers la gauche. Dans huit de ces cas, la tête était déviée, et du même côté que les yeux ; dans les trois autres cas, elle était dans la rectitude, les yeux étant seuls déviés.

Dans ces onze cas, il y avait hémiplégie organique. Tantôt, et le plus souvent, le nystagmus était croisé par rapport à l'hémiplégie, c'est-à-dire était latéral droit, avec une hémiplégie gauche, et inversement. Tantôt il était direct, occupant le même côté que la paralysie. Dans la première catégorie, qui comprend sept observations, le nystagmus occupait le même côté que la lésion cérébrale ; dans la seconde, qui en comprend quatre, il siégeait du côté opposé. Des quatre malades de cette seconde catégorie, l'un a guéri, les autres trois ont succombé ; et l'autopsie a révélé deux fois une hémorragie avec inondation ventriculaire et, la troisième fois, des lésions diffuses de paralysie générale qui avaient provoqué, du vivant du malade, de l'hémiplégie et de l'épilepsie jacksonnienne. Il s'agissait là de nystagmus d'ordre irritatif, contrairement aux faits de la première catégorie où il s'agissait de nystagmus d'ordre paralytique, en vertu d'un mécanisme analogue à celui qui est admis pour la déviation conjuguée des yeux.

Le nystagmus « apoplectique » est donc intimement lié à la déviation des yeux dont il paraît dépendre, et nullement à celle de la tête. En effet, chez les deux malades qui ont guéri, la cessation du nystagmus a immédiatement suivi la disparition de la déviation des yeux. Dans un troisième cas, dû à une hémorragie avec inondation des ventricules, la relation de causalité est encore plus évidente : il y eut, d'abord, déviation des yeux à droite et simultanément nystagmus latéral droit ; le lendemain, les yeux s'étant déviés à gauche, le nystagmus devint latéral gauche ; enfin, plus tard, la déviation se refit vers la droite et le nystagmus redevint latéral droit. C'est là un fait démonstratif qui prouve que ce phénomène est régi, localisé, si on peut dire, par la déviation des yeux.

Peut-on tirer de la constatation du nystagmus des indications sur le siège et la nature de la lésion ? Je ne le pense pas. Dans les neuf cas terminés par la mort, l'autopsie pratiquée huit fois a montré quatre hémorragies, trois ramollissements et une méningo-encéphalite diffuse. Il s'agissait de lésions hémisphériques centrales ou corticales, souvent très étendues, occupant des régions très différentes de l'hémisphère, sans que j'aie pu établir un rapport précis entre le siège des lésions et les centres corticaux moteurs de l'œil ou les fibres qui en partent.

Pourrait-on tirer de la constatation de ce nystagmus un élément de diagnostic permettant de distinguer le coma apoplectique des autres comas ? On peut affirmer d'avance que l'existence du nystagmus permet d'éliminer l'apoplexie hystérique, ce signe n'appartenant pas à la symptomatologie de l'hystérie. Mais il est difficile actuellement d'aller plus loin. Il

est probable que ce phénomène peut survenir dans tous les comas qui s'accompagnent d'hémiplégie, dans le coma urémique par exemple.

Le nystagmus fait-il défaut dans les comas alcoolique, diabétique, épileptique, etc., qui ne s'accompagnent pas d'hémiplégie ? Je me propose de le rechercher, afin de voir s'il y aurait là un moyen de distinguer l'apoplexie proprement dite des comas précédonts.

Apoplexie traumatique tardive

Sous le nom d'apoplexie traumatique tardive, on a publié en Allemagne quelques cas d'apoplexie apparue plus ou moins longtemps après un traumatisme cranien. En France, Pierre Marie et Crouzon ont, à propos d'un cas observé par eux, attiré l'attention sur les faits de ce genre. J'en ai rapporté aussitôt après deux exemples. Dans le premier (97), quinze jours après le traumatisme apparut une hémiplégie. La mort, survenue neuf mois plus tard, montra l'existence d'une hémorragie dans la protubérance. Dans le second (111), les troubles paralytiques n'apparurent que cinquante jours après le traumatisme. Ces deux cas sont intéressants par l'absence d'apoplexie proprement dite, par l'apparition très tardive des phénomènes paralytiques et par le siège de la lésion dans la région bulbo-protubérantielle.

Les avis sont partagés sur le mécanisme de ces hémorragies. Les uns attribuent un rôle exclusif au traumatisme. Les autres affirment qu'il n'est qu'une cause occasionnelle, le système vasculaire étant prédisposé à la rupture, du fait d'une lésion antérieure. Je pense que les deux mécanismes sont possibles. Si l'un de mes malades présentait, en effet, une tare vasculaire antérieure, l'autre, âgé seulement de treize ans, n'en avait aucune.

La connaissance de ces apoplexies traumatiques tardives importe au médecin légiste qui devrait, pour être équitable, faire la part respective et de l'état antérieur du sujet et du traumatisme. Il est vrai qu'une jurisprudence s'est établie, à propos des accidents du travail, qui ne tient pas compte de l'état antérieur, dans l'évaluation des indemnités, et attribue tous les méfaits au traumatisme.

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE A FOYERS MULTIPLES

L'hémorragie du cerveau est généralement unique. Il est rare d'en rencontrer deux foyers et tout à fait exceptionnel d'en trouver davantage. Je ne parle pas ici de foyers hémorragiques d'âge différent ; on relève assez souvent, en effet, une hémorragie récente coexistant avec un ou deux foyers ocreux visiblement anciens. Je veux seulement parler de foyers récents et contemporains. Par contemporains, je n'entends pas apparus forcément au même instant ; j'entends des foyers apparus à la même époque, c'est-à-dire à quelques jours ou à quelques semaines de distance, n'offrant pas de traits anatomiques qui permettent de les distinguer chronologiquement, en un mot paraissant du même âge.

J'ai eu l'occasion d'en observer deux cas (161) qui constituent des trouvailles d'autopsie. Je n'en connais pas d'autres exemples. Dans ces deux observations, l'hémorragie est remarquable par le nombre de ses foyers. Dans la première, on peut en compter vingt-huit, occupant les hémisphères cérébraux, le cervelet, les espaces sous-arachnoïdiens (voir fig. 6



Fig. 6. — Hémorragie cérébrale récente à foyers multiples et contemporains.
Coupe vertico-transversale de la région pariéto-temporale droite.



Fig. 7. — Hémorragie récente à foyers multiples et contemporains. Coupe du cervelet.

et 7). Dans la seconde, on en relève onze. Dans l'une comme dans l'autre, c'est un nombre minimum : les coupes ayant été assez espacées, plusieurs foyers ont pu passer inaperçus ; d'autre part, il n'a pas été tenu compte de certains d'entre eux n'ayant que les dimensions d'une tête d'épingle.

Leur volume est très variable : il va d'une grosse noix à un pois. Il est généralement petit, et cela explique pourquoi la plupart d'entre eux ne se sont manifestés par aucun signe clinique appréciable et ont permis une longue survie.

Comme siège, ces foyers occupent la substance blanche ; la plupart sont immédiatement sous-corticaux et ont cependant peu de tendance à envahir les espaces sous-arachnoïdiens.

Le diagnostic n'a pas été fait : dans le second cas, on a pensé à l'urémie ; dans le premier, à un foyer de ramollissement cérébral. Ces deux malades ont survécu quatre mois. Ils étaient l'un certainement et l'autre probablement brightiques. Et c'est là une notion de première importance, étant donnée la fréquence de l'hémorragie cérébrale dans le mal de Bright. Des lésions vasculaires très disséminées, portant sur des artérioles de petit calibre, et une hypertension artérielle permanente paraissent les conditions principales de ces hémorragies à foyers multiples et contemporains.

ÉPILEPSIE

Son traitement par la trépanation cranienne

Dans un rapport, présenté au onzième Congrès français de Médecine, sur le traitement des épilepsies symptomatiques par la trépanation cranienne (151), j'ai admis que toutes les épilepsies, y compris l'épilepsie dite essentielle, sont symptomatiques, autrement dit que l'épilepsie est commune à des lésions diverses, localisées ou diffuses, macroscopiques ou microscopiques. J'ai, en conséquence, étudié les indications et les résultats de la trépanation dans les formes suivantes :

Epilepsie traumatique. — Dans les cas à début précoce, l'indication est claire et urgente : il faut intervenir le plus tôt possible. Dans les cas à début tardif, il faut ne recourir à l'intervention chirurgicale qu'après avoir loyalement et suffisamment essayé le traitement médical. Si cet essai n'amène aucun bienfait, il faut trépaner sans trop tarder, car l'épilepsie traumatique ne tend pas spontanément à la guérison ; elle a, au contraire, une tendance naturelle à s'aggraver, et il n'est pas rare de la voir passer du type partiel au type général.

Il est impossible de se faire une idée précise des résultats ; il n'est pas possible en effet de savoir le chiffre exact des améliorations, des guérisons, des échecs, des aggravations, des morts. Si tous ou presque tous les succès sont publiés, il n'en est pas de même des insuccès, et c'est déjà là un élément d'erreur qui pèse sur les statistiques. La grande cause d'erreur est la publication hâtive des résultats. La fréquence des récidives fait que ceux-ci ne sont pas très brillants. C'est pourtant la forme la plus favorable à l'intervention. Les résultats sont plus favorables dans les cas où les méninges sont seules intéressées que dans ceux où le cerveau est lésé, plus dans les interventions précoces que dans les tardives.

Epilepsie dans les tumeurs cérébrales. — Toutes les tumeurs cérébrales, quelle que soit leur nature et quel que soit leur siège, peuvent bénéficier d'une trépanation. Il faut tâcher avant tout de localiser, les erreurs de diagnostic topographique étant une cause importante d'insuccès. Il faut enlever la tumeur, si elle est accessible et extirpable, et, dans le cas contraire, pratiquer la trépanation décompressive dont les résultats palliatifs sont incontestables.

Epilepsie dans les lésions cérébrales circonscrites. — Seule la forme jacksonnienne justifie l'intervention, qui ne doit être entreprise que si, le traitement médical ayant échoué, les crises par leur gravité menacent la vie du patient ou la rendent intolérable.

Epilepsie essentielle. — Si, en France, quelques neurologistes et quelques chirurgiens défendent encore la trépanation, c'est surtout en théorie ; en pratique, nul ne la conseille et ne l'entreprend. A l'étranger, son discrédit n'a jamais été complet, et, depuis quelques années, elle est redevenue en honneur. Il ne conviendrait d'y recourir que dans certains cas déterminés avec sagacité, c'est-à-dire dans des cas très graves, rebelles au traitement médical et caractérisés par des symptômes en foyer.

Dans une discussion qui a eu lieu, en 1916, à la Société de Neurologie, sur la fréquence, le pronostic et le traitement des épilepsies consécutives aux blessures craniennes de guerre (226), j'ai fourni la statistique suivante : sur 33 blessures du crâne, 6 cas d'épilepsie, soit 18 pour 100. Elle ne concorde pas avec celle de Pierre Marie qui, sur 1.131 cas de plaies du crâne, n'a trouvé que 59 cas d'épilepsie, soit 5 pour 100 environ. Ma statistique a peu de valeur, car elle ne porte que sur un petit nombre de blessés ; il est, en outre, probable que mon pourcentage est faussé, du fait qu'il n'a été envoyé dans mon service que des traumatismes graves. Mais il est possible que celui de Pierre Marie soit au-dessous de la réalité, du fait qu'un certain nombre de ses blessés, vus très tôt après leur blessure et suivis pendant peu de temps, pourront devenir épileptiques ultérieurement. Je rappelle que la statistique de la guerre de Sécession donne 13,7 pour 100.

Le pronostic est grave, l'épilepsie traumatique ne guérissant presque jamais. Chaque nouvel accès ajoute de nouvelles altérations cérébrales aux anciennes, et, à leur tour, ces altérations prédisposent à de nouveaux accès. Ainsi, peu à peu, la zone épileptogène s'agrandit.

Il faut tâcher de prévenir les accidents épileptiques par une désinfection précoce et soigneuse de la plaie. Si on n'a pu les prévenir, il faut se comporter comme je l'ai dit plus haut.

Son traitement par la résection du sympathique cervical

Observation d'un cas d'épilepsie dite essentielle, traitée par la résection des deux sympathiques cervicaux (56). Un mois après l'opération, les accès reparurent, et ils ont continué depuis lors, aussi fréquents et aussi intenses qu'avant l'intervention.

Cet insuccès, qui a été complet, plaide contre la théorie sympathique de l'épilepsie. Une telle opération est inutile ; elle pourrait être dangereuse.

Epilepsie dans l'acromégalie

(En collaboration avec F. Raymond)

Nous avons publié (44) un cas — le premier, si je ne me trompe, — d'épilepsie partielle dans l'acromégalie. L'hypertrophie de la pituitaire peut, comme toute tumeur cérébrale située en dehors de la zone motrice, activer à distance, par mécanisme réflexe, les centres moteurs corticaux. L'épilepsie doit donc prendre rang parmi les symptômes accessoires de l'acromégalie.

TUMEURS CÉRÉBRALES

Forme hémiplégique

Parmi les formes frustes de tumeur cérébrale, il faut faire une place à part à la forme hémiplégique. Par forme hémiplégique, j'entends les cas où l'hémiplégie est le seul signe de tumeur et non pas ceux, très communs, où l'hémiplégie n'est qu'un des éléments du complexus symptomatique. C'est une forme voisine de la forme psycho-paralytique, décrite par Brault et Loeper, dont elle diffère par l'absence de troubles psychiques.

L'observation concerne un malade qui avait présenté d'abord une hémianesthésie et plus tard une hémiplégie progressive ; pendant toute l'évolution de la maladie, qui dura neuf mois, l'hémianesthésie et l'hémiplégie furent les seuls symptômes présents. Il n'y eut jamais ni céphalée, ni vomissements, ni convulsions, ni troubles de la vision; à l'autopsie, on trouva un gliome de la région pariétale inférieure (137).

Troubles auditifs

En 1904, j'ai attiré l'attention sur une variété particulière de troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales (91). Il s'agit de troubles bilatéraux pouvant aller jusqu'à la surdité complète, dus vraisemblablement à des lésions portant sur l'origine des nerfs acoustiques et comparables à celles que déterminent les tumeurs cérébrales dans les papilles des nerfs optiques.

Un malade est pris, un jour, de céphalée violente, puis de vomissements ; plus tard, surviennent des troubles oculaires et auriculaires qui ne tardent pas à aboutir à la cécité et à la surdité complètes. A l'autopsie, je trouve une tumeur cérébrale du lobe frontal. Il n'existe aucune lésion macroscopique de la région bulbo-protubérantielle, des nerfs auditifs, du plancher du quatrième ventricule, des voies auditives cérébrales. Il n'y a aucune lésion visible à la surface des rochers. L'examen otologique, pendant la vie, n'avait révélé aucune lésion de l'oreille moyenne.

Il y a une relation de causalité entre la tumeur cérébrale et la surdité ; et celle-ci est sous la dépendance de celle-là, par l'intermédiaire de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui peut amener de la cellulite de Corti et de la labyrinthite.

Dans la discussion qui suivit cette communication, Babinski et Sicard confirmèrent cette interprétation. Babinski, qui a vu la résistance au vertige voltaïque diminuer notablement

après une ponction lombaire, déclara : « Ces faits semblent bien montrer que la pression du liquide labyrinthique est liée à celle du liquide cépbalo-rachidien ; ils m'ont conduit à pratiquer la rachicentèse comme traitement de certains troubles auriculaires. Ils viennent à l'appui de cette idée que la surdité chez le malade observé par M. Souques était sous la dépendance de l'augmentation de la pression labyrinthique causée elle-même par l'bypertension du liquide céphalo-rachidien. » De son côté, Sicard signala « 4 cas de tumeurs cérébrales avec troubles olfactifs ; les malades ne percevaient aucune odeur, mais, après la ponction lombaire, l'odorat revient et persiste pendant quelques jours. Ces faits viendraient à l'appui de l'hypothèse de M. Souques : la perte de l'ouïe, comme la perte de l'odorat, pourrait être le fait d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien. »

Ecoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales

(En collaboration avec Ch. Odier)

Nous avons observé un cas de tumeur cérébrale compliqué d'écoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales (241). Et nous avons, à ce sujet, attiré l'attention sur un signe nouveau, à savoir *l'agrandissement de la fosse hypophysaire et l'effacement du sinus sphénoïdal,* décelés par la radiographie, qu'on pourrait désigner sous le nom abréviatif de « signe turcique » (voir fig. 9).

Ce signe turcique est-il constant ? Nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative. Nous avons pu nous procurer le texte de trois observations analogues, sur les quatre suivies de vérification, publiées jusqu'à ce jour. Dans ces trois cas, il est dit, au protocole de l'autopsie, que la fosse de l'hypophyse était dilatée. Il importe de faire remarquer qu'il ne s'agit pas là de dilatation par une tumeur de cette région ou de cette glande. Il s'agit d'une dilatation due à l'bypertension du liquide céphalo-rachidien, qui explique et l'effacement de sinus et l'écoulement par les narines. On peut donner deux preuves de l'existence de cette hypertension : d'une part, la disparition des signes cliniques dits d'hypertension, lorsque l'écoulement se produit, et, d'autre part, la dilatation de la selle turcique dont nous venons de parler.

Il faut sans doute une hypertension extrême et prolongée pour produire l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. Sous l'influence de cette hypertension, il s'établit, à notre avis, une communication entre certains trous de la lame criblée de l'éthmoïde et la sous-muqueuse nasale. Nous invoquons, à l'appui de notre théorie, un fait anatomique. Le trou interne antérieur, d'après Testut, « est comblé par un prolongement de la dure-mère, lequel prolongement se confond au-dessous du trou avec la muqueuse pituitaire ». Il est facile de comprendre que ce diaphragme, moins résistant que celui des autres trous, finisse par céder. C'est au niveau de cette région, qui offre une moindre résistance, comme le montre sa structure, que la pression du liquide hypertendu finit par amener des dilatations et des perforations. Alors, arrivé dans la sous-muqueuse, le liquide n'a plus qu'à filtrer à travers la muqueuse pour s'écouler au dehors.

Mais comment se fait-il que cet écoulement nasal soit si exceptionnel au cours des tumeurs

cérébrales? Faut-il, pour qu'il se produise, que l'hypertension soit exceptionnellement élevée et prolongée, ou que la résistance osseuse soit chez quelques individus extraordinairement diminuée? Quoi qu'il en soit, l'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par le nez, au cours d'une tumeur cérébrale, constitue une complication favorable. C'est une soupape de sûreté, contre les effets d'une hypertension intercranienne excessive, qui peut permettre une survie de plusieurs années.



Fig. 8. — Schéma radiographique d'un crâne normal.

Fig. 9. — Ce schéma radiographique montre la dilatation de la fosse hypophysaire et l'effacement du sinus sphénoïdal.

Nous nous sommes demandé, étant donnée cette action salutaire, s'il ne serait pas indiqué, au cours des tumeurs cérébrales en général, de créer artificiellement une pareille issue au liquide céphalo-rachidien. Nous ne le pensons pas. Il serait impossible, en effet, d'imiter la nature qui agit d'une façon lente et qui prépare, en même temps qu'une voie à l'écoulement, des adhérences protectrices contre l'infection. Or, l'acte chirurgical, qui ferait communiquer les fosses nasales avec les lacs sous-arachnoïdiens, serait nécessairement rapide et imprévoyant, et risquerait d'ouvrir brutalement une porte non seulement au liquide, mais encore à l'infection d'origine nasale.

Tolérance du cerveau

Il s'agit d'une tumeur cérébrale d'un volume vraiment extraordinaire (121), qui avait comprimé et refoulé d'une façon inusitée les deux hémisphères cérébraux, sur une étendue correspondant à toute la moitié postérieure du cerveau, comme le montra l'autopsie (voir fig. 10).

J'ai suivi ce malade pendant toute la durée de sa maladie, qui a été de trois ans, et n'ai constaté chez lui que de la céphalée, de l'amaurose et, pendant la dernière année, de la paralysie des membres. Il n'y a eu, à aucun moment, le moindre trouble psychique, en dehors d'une certaine torpeur cérébrale survenue dans le dernier mois.



Fig. 10. — Tumeur cérébrale comprimant et refoulant les hémisphères cérébraux.

Le refoulement extrême des hémisphères montre la grande tolérance du cerveau vis-à-vis des compressions qui s'exercent d'une manière lente et régulièrement progressive. L'absence de troubles intellectuels tient, d'une part, à ce fait qu'il y a eu compression simple sans destruction de la substance grise, et, d'autre part, peut-être au fait que les processus psychiques supérieurs semblent localisés surtout dans les lobes frontaux.

Diagnostic et traitement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux

Quand les symptômes observés chez un malade montrent que l'appareil cérébelleux est touché, il est important, du point de vue chirurgical, « de savoir si la lésion est *intra ou extra-cérébelleuse*, c'est-à-dire si elle est comprise dans l'intérieur du cervelet, du bulbe, de la

protubérance, ou bien si elle est extérieure et accessible, c'est-à-dire occupant l'angle ponto-cérébelleux et n'agissant sur la voie cérébelleuse que par compression venue du dehors.

« Y a-t-il dans le syndrome cérébelleux un signe qui permette de résoudre ce problème topographique? Grainger Stewart et Holmes pensent que les *caractères du vertige* peuvent donner la solution. Lorsque les objets extérieurs paraissent au malade se déplacer du côté de la lésion vers le côté sain, ou bien lorsque la sensation subjective de vertige indique un déplacement du malade du côté sain vers le côté lésé, on pourrait affirmer l'existence d'une tumeur extra-cérébelleuse, c'est-à-dire de l'angle ponto-cérébelleux. Dans les tumeurs intra-cérébelleuses, c'est l'inverse qu'on constaterait. Chez mon malade, le côté de la lésion, indiqué par la surdité unilatérale, est apparemment le côté gauche. Or cet homme ne voit pas les objets extérieurs se déplacer. Il y a là un trait négatif qui ne peut pas servir dans l'espèce. D'autre part, il a la sensation de se déplacer lui-même vers la droite, c'est-à-dire du côté malade vers le côté sain. Il s'ensuivrait que la tumeur devrait être chez lui intra-cérébelleuse. Je suis loin d'en être convaincu et je tends à la croire située dans l'angle ponto-cérébelleux. » Et j'en donnais les raisons (141). La mort de ce malade survint deux ans plus tard, et l'autopsie démontra l'existence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (156). J'avais proposé une intervention chirurgicale au malade qui la refusa. Et c'est regrettable, car l'opération aurait pu donner ici une guérison définitive : la tumeur était petite et facilement énucléable.

Il faut pourtant reconnaître que les résultats de l'ablation chirurgicale des tumeurs cérébello-pontiques ne sont pas brillants, vu que la mort s'ensuit dans les deux tiers des cas et que la durée de la survie dans les cas heureux n'est pas bien connue. D'autre part, abandonnées à elles-mêmes, ces tumeurs conduisent presque fatalement à la mort. Etant donnés ce pronostic fatal, d'un côté, et, de l'autre, la possibilité d'une guérison définitive et permanente — il en existe des exemples — il est rationnel de recourir à l'intervention chirurgicale. Il faut le faire de bonne heure, alors que la tumeur est encore petite et facile à extirper.

Trépanation et guérison

(En collaboration avec de Martel et Bollack)

Chez notre malade, les signes de tumeur cérébrale remontaient à cinq ans environ ; ils s'étaient complétés et aggravés depuis deux ans, menaçant de compromettre la vue et la vie du malade. Des accès jacksonniens typiques se répétaient une ou deux fois par semaine ; dans leur intervalle survenaient des crises avortées et des malaises fréquents. La céphalée apparaissait, tous les deux ou trois jours, sous forme de paroxysmes pénibles; la stase papillaire était très nette.

On a beaucoup critiqué la valeur localisatrice de l'épilepsie jacksonnienne; la critique était souvent fondée. Mais on a été trop loin en lui déniant toute importance. Dans le cas présent (178), elle nous a été d'un réel secours. Les secousses, constatées par l'un de nous, débutaient manifestement par la face, du côté gauche. Le trépan fut porté au niveau du centre moteur cortical de la face, dans l'hémisphère droit. Et la tumeur fut trouvée exactement au point indiqué par l'épilepsie jacksonnienne. Elle était petite, énucléable : elle fut aisément et rapidement enlevée.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis quatre ans, la guérison se maintient. La céphalée, disparue aussitôt après l'opération, n'a plus reparu. La stase papillaire a également disparu. Quant aux crises jacksonniennes, qui avaient cessé pendant les sept mois qui suivirent l'intervention, elles se sont de nouveau montrées, mais très rares et réduites à une aura sensitive dans la commissure labiale.

L'ablation complète de cette tumeur, bénigne de sa nature, puisqu'il s'agit histologiquement d'un endothéliome, met le malade définitivement à l'abri de toute récidive.

Mort rapide dans la craniectomie décompressive

(En collaboration avec DE MARTEL)

Nous avons attiré l'attention sur la mort rapide à la suite de la craniectomie décompressive (157), en avons rapporté six exemples et émis, à ce propos, les réflexions suivantes : « La craniectomie simple, sans ouverture de la dure-mère, exerce une action décompressive incontestable ; elle fait en général disparaître rapidement le syndrome d'hypertension intracranienne : céphalée, vomissements, stase papillaire, etc... Elle est le véritable traitement de ce syndrome. Et même, dans certains cas de céphalées rebelles et atroces, d'œdème de la papille évoluant vite vers la névrite optique, elle constitue, en quelque sorte, un traitement d'urgence.

« Mais il importe de savoir que cette trépanation simple, si efficace dans l'immense majorité des cas, peut, dans quelques cas exceptionnels, faire courir un grave danger et déterminer une mort rapide, post-opératoire. Ce n'est pas pour diminuer les indications de la craniectomie décompressive que nous appelons l'attention sur ces cas de mort. C'est, d'une part, pour indiquer, avec quelques exemples à l'appui, que le pronostic de l'opération n'est pas sans gravité et qu'il convient de faire des réserves avant d'intervenir ; c'est, d'autre part, pour tâcher de découvrir la cause de ce danger, et, par suite, de le prévenir, dans la mesure du possible.

« Dans les cas que nous venons de rapporter, l'autopsie a pu être faite trois fois. Trois fois elle a montré qu'il s'agissait d'une tumeur située dans la loge cérébelleuse et fort avancée dans son évolution. La mort rapide peut, du reste, se produire dans les tumeurs intra-craniennes de tout siège, mais il est à remarquer qu'elle est beaucoup plus fréquente dans les tumeurs de l'étage inférieur du crâne. Elle est, par contre, assez rare quand il s'agit d'un néoplasme de la convexité des hémisphères.

« Il n'est même pas nécessaire qu'il y ait trépanation cranienne pour que la mort rapide survienne. L'un de nous a eu l'occasion d'en observer un exemple frappant dans le service de Charcot : une malade, ayant tous les signes d'une tumeur intra-cranienne, devait être présentée aux élèves, lorsque, sans raison apparente, la veille de la leçon, elle succomba rapidement. A l'autopsie, on trouva un néoplasme de l'angle ponto-cérébelleux.

« La mort dépend probablement d'un trouble apporté par la décompression aux fonctions du bulbe, organe presque intangible. Du fait de la levée du volet osseux, le bulbe, depuis longtemps gêné dans sa circulation, subit une poussée d'hypérémie qui peut aller jusqu'à l'œdème et jusqu'aux hémorragies. Peut-être, dans quelques cas, peut-il se produire, à la faveur de la décompression, un déplacement de la tumeur et des tiraillements du bulbe. Quoi qu'il en

soit, il semble bien que c'est à la suite de la décompression, produite par la levée du volet osseux, qu'apparaissent les premiers accidents.

« Y a-t-il un moyen infaillible de parer à ces accidents. C'est peu probable. Sicard conseille d'accoutumer le système nerveux à la décompression par deux ou trois ponctions lombaires préalables, précédées et suivies d'un repos de deux ou trois jours au lit, faites dans le décubitus latéral, espacées de cinq à six jours et ne soustrayant chacune que cinq à dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Ces mesures sages et prudentes méritent d'être mises en pratique. Mais la ponction lombaire n'est pas toujours inoffensive et elle a pu provoquer la mort par elle-même. Les chirurgiens américains la rejettent absolument.

« Il faut décomprimer aussi graduellement que possible, en opérant lentement et en perforant un grand nombre de fois le crâne, avant de lever le volet osseux. Il faut trépaner loin de la région occipitale, dans la région sous-temporale, quand on croit se trouver en présence d'une tumeur de la loge cérébelleuse, déjà avancée dans son évolution, et ne trépaner que plus tard l'étage inférieur du crâne. Enfin, et surtout, il faut intervenir de bonne heure, alors que la tumeur, peu avancée, n'a pu encore produire une grosse hypertension.

« En résumé, la mort rapide, suite de décompression, dans les tumeurs cérébrales est surtout fréquente dans les néoplasmes de l'étage inférieur du crâne. L'un de nous a pratiqué 72 trépanations décompressives et eu 9 morts rapides. Sur ces 9 morts, il y en a 6 qui sont survenues à la suite de décompression pour des tumeurs de l'étage inférieur. Aussi doit-on porter un pronostic réservé quand on a diagnostiqué une tumeur de cette région, exigeant une craniectomie.

« De même, le pronostic doit être réservé lorsqu'on constate un syndrome d'hypertension cranienne, sans qu'aucune localisation ait pu être faite, parce que dans ce cas on peut fort bien se trouver en présence d'une tumeur de la loge cérébelleuse.

« Par contre, le pronostic sera infiniment meilleur quand on aura pu reconnaître que le néoplasme, cause du syndrome d'hypertension, occupe la convexité des hémisphères.

« Il importe beaucoup de ne pas décomprimer d'emblée au niveau de la région occipitale, quand on a lieu de supposer une tumeur volumineuse du bulbe, de la protubérance ou du cervelet. Il faut commencer par faire un Cushing (trépanation sous-temporale) et plus tard, si l'évolution de la maladie le permet, aller à la loge cérébelleuse. »

Pathogénie de la névrite optique

La stase papillaire et la névrite optique des tumeurs cérébrales sont-elles dues à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou bien, comme le pensent certains auteurs, à l'action toxique des produits secrétés par les cellules du néoplasme intra-crânien ? Il est ordinairement impossible de répondre avec certitude à la question, c'est-à-dire d'affirmer catégoriquement que la névrite optique relève exclusivement de l'un ou de l'autre de ces deux processus, parce que l'un et l'autre coexistent dans presque tous les cas de tumeur cérébrale, et que les partisans de l'une ou l'autre opinion peuvent invoquer à loisir le rôle mécanique de l'hypertension intracranienne ou le rôle nuisible de l'intoxication.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas favorable, je veux dire un cas où l'un des deux pro-

cessus précédents était seul en cause (145). Un homme de soixante-cinq ans commence à présenter, dès l'âge de dix ans, les premiers symptômes d'une tumeur cérébrale : céphalée paroxystique et vertiges. A vingt-six ans, surviennent des attaques convulsives et, trois ans après, une amaurose qui ne tarde pas à devenir totale et complète. Depuis lors, c'est-à-dire depuis plus de trente-cinq ans, cette amaurose est restée absolue, sans aucune modification. L'acuité visuelle était nulle et l'ophtalmoscope montrait une atrophie papillaire caractéristique, suite de névrite optique double. La mort étant survenue accidentellement, on trouva à l'autopsie un anévrysme très volumineux de l'artère sylvienne.

Les nerfs optiques sont extrêmement altérés. La cavité de la gaine, remplie de liquide et énormément dilatée, est traversée par des filaments conjonctifs très tenus qui vont du nerf à la gaine. Quant aux nerfs optiques, ils sont extraordinairement réduits de volume, et l'examen histologique fait voir que leurs fibres sont totalement et complètement dégénérées.

Il est évident qu'ici la névrite optique, ne pouvant être mise sur le compte d'une intoxication néoplasique qui manque, ne peut relever que de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Du reste, l'action nocive des toxines néoplasiques sur les nerfs optiques n'est pas établie. Si elle était réelle, on devrait rencontrer fréquemment cette névrite dans les tumeurs viscérales (du tube digestif, du sein, de l'utérus, etc.) qui déversent sans cesse des toxines dans l'organisme. De leur côté, les résultats de la craniectomie décompressive, qui fait disparaître la stase papillaire, plaident hautement pour la théorie mécanique de l'hypertension.

Pseudo-tumeur cérébrale

Un malade qui présentait les signes classiques d'une tumeur cérébrale (144) : céphalée, stase papillaire et épilepsie jacksonnienne, fut trépané. On ne constata aucune altération méningée, et le doigt promené sur l'hémisphère gauche ne révéla aucune tumeur perceptible. Il s'écoula une telle quantité de liquide céphalo-rachidien que l'hémisphère, d'abord très saillant, hernié dans la plaie, s'affaissa peu à peu comme la poche d'un kyste qu'on vide. La dure-mère fut suturée et le volet osseux rabattu, après excision d'un petit fragment marginal de ce volet, destiné à faire soupape et à rendre la décompression durable. Je dois ajouter que cette espèce de soupape ne tarda pas à être comblée par le bourgeonnement osseux.

Je suis ce malade depuis neuf ans (199) et je n'ai jamais constaté chez lui aucun vestige de son syndrome d'hypertension. Il n'a eu, depuis l'intervention, ni céphalée, ni vertiges, ni épilepsie jacksonnienne ; il est actuellement mobilisé. La névrite optique a rétrocédé rapidement, la stase a disparu, et il ne persiste plus aujourd'hui qu'une légère atrophie du nerf optique.

Etant donnée la guérison persistante de ce syndrome, convient-il de maintenir aujourd'hui le diagnostic de tumeur cérébrale que j'avais porté dès le début ? Je ne le pense pas. Le fait qu'on n'avait trouvé aucune tumeur pendant l'opération n'a pas grande valeur, mais le fait que, depuis neuf ans, cette soi-disant tumeur ne s'est révélée par aucun signe, prend une importance considérable. Cette importance est d'autant plus grande que, le volet osseux ayant été remis en place et la petite soupape n'ayant pas tardé à se combler, l'agrandissement de la cavité cranienne n'est plus suffisant pour éviter le retour des phénomènes d'hypertension. On peut admettre assurément que la tumeur cérébrale est guérie, la craniectomie ayant facilité

cette guérison. La chose n'est pas impossible, à la rigueur, mais les tumeurs du cerveau ne se comportent pas ainsi généralement : une récidive survient, dans un délai maximum de deux à trois ans. Il est plus rationnel d'admettre qu'il s'agissait d'une *pseudo-tumeur*, d'épendymite séreuse peut-être, avec hydrocéphalie interne, et que l'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien a suffi pour amener la guérison. Il existe plusieurs faits analogues contrôlés à l'autopsie.

Anévrysme volumineux de la sylvienne

Il s'agit d'un anévrysme de l'artère sylvienne (126), remarquable par son volume, ses symptômes et la lenteur de son évolution. Au point de vue anatomique, l'intérêt est moins dans le siège de cet anévrysme sur une branche de division de la sylvienne que dans son volume. En effet, les anévrysmes sylviens sont généralement petits, variant du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon. Il n'est pas fait mention, dans les observations que j'ai parcourues, de tumeur anévrysmale aussi grosse, à beaucoup près.

Au point de vue clinique, l'intérêt du cas est encore plus frappant. Il faut remarquer tout d'abord que le malade a présenté la symptomatologie classique des tumeurs cérébrales : céphalée paroxystique avec nausées, vertiges, ictus épileptiformes et apoplectiformes, amaurose rapide. Le diagnostic de tumeur a été porté du vivant du malade ; le siège de la tumeur avait même été placé dans l'hémisphère droit, au niveau de la région rolandique, en raison de la localisation de la céphalée et de l'hémiplégie gauche. Mais la nature n'en a pas été reconnue. Rien ne pouvait faire penser à un anévrysme, et le diagnostic avait été : tumeur cérébrale bénigne.

En raison de cette bénignité, et aussi en raison du caractère définitif et incurable de l'amaurose, toute tentative d'intervention chirurgicale avait été écartée. Et, dans l'espèce, il y a lieu de s'en féliciter.

Un des traits les plus curieux de cet anévrysme est sa longue évolution. Apparu à l'âge de dix ans, il a duré cinquante-cinq ans, et il aurait duré longtemps encore, sans doute, si le malade ne s'était suicidé. Pendant cette longue période, qui contraste avec l'évolution généralement brève de ces anévrysmes, la symptomatologie ne s'est pas notablement modifiée.

Abcès du cerveau

Relation de deux cas d'abcès du cerveau (3), suivis d'autopsie. L'un d'eux est remarquable par sa formation au niveau d'une ancienne fracture du crâne, onze ans après la blessure. Il concerne une femme qui avait reçu trois coups de hache dans la région frontale droite ; il s'en était suivi une hémiplégie gauche avec épilepsie jacksonnienne. Onze ans plus tard, elle est prise de troubles cérébraux diffus, à allure méningée, et meurt en trois semaines. On trouve, à l'autopsie, un gros abcès enkysté situé au-dessous de la dure-mère dans la région motrice droite.

Kyste paracérébelleux

(En collaboration avec St. Chauvet)

Il n'est pas exceptionnel de voir les tumeurs du cervelet, kystiques ou non, évoluer sans offrir aucun signe clinique de localisation. Ainsi, chez un malade que nous avons observé, on ne constatait cliniquement que du pouls lent, des bourdonnements d'oreille et des ictus syncopaux (165).

L'autopsie nous montra un gros kyste de la région cérébelleuse droite, dont le point de départ, profondément situé dans le sillon antérieur du cervelet, entre la lèvre antérieure de ce sillon et le flocculus, au niveau du lobe digastrique et du lobe grêle, s'accole non à la substance grise mais bien à la substance blanche du cervelet. Au microscope, la paroi du kyste est constituée par du tissu névroglique à prédominance fibrillaire; dans les mailles de la trame, on voit deux sortes d'éléments : les uns sont des petites cellules névrogliques, les autres des corpuscules de nature amyloïde. Lâche et de disposition alvéolaire, la trame fibrillaire se densifie au point où elle s'adapte sans transition à la substance blanche.

Il s'agit d'un kyste paracérébelleux d'origine congénitale, qui s'est développé au niveau du diverticule de Luschka et qui, peu à peu, au fur et à mesure de son développement, a fusé dans la région qu'il occupe actuellement. Ce kyste ne s'est révélé cliniquement par aucun symptôme de la série cérébelleuse. Nous ne connaissons que trois observations analogues dues à Jacoby, Cantonnet et Coutela, St. Chauvet et Velter.

OPHTALMOPLÉGIE EXTERNE BILATÉRALE GUÉRIE

Ce cas d'ophtalmoplégie externe bilatérale, totale et complète, était compliqué de paralysie du voile du palais (110). Les troubles morbides étaient survenus brusquement au cours d'un état infectieux appelé grippe. « Il ne serait pas impossible, disais-je, qu'au cours d'une infection mal déterminée, il se fut produit un foyer dans la région des noyaux des nerfs moteurs de l'œil et du spinal. » J'ai appris, depuis lors, que tous ces troubles avaient complètement guéri, quelques semaines après ; cette guérison est expliquée par la nature infectieuse du processus.

PARALYSIES ALTERNES

Paralysie alterne motrice

J'ai publié un cas de syndrome de Weber bilatéral (64), complet d'un côté et incomplet de l'autre. L'examen macroscopique et microscopique des lésions montre un foyer de ramollissement dans le pédoncule droit, intéressant le faisceau pyramidal et le nerf moteur oculaire commun. Il existe, en outre, deux foyers d'artérite symétriques sur les artères cérébrales postérieures, entre la bifurcation du tronc basilaire et la communicante postérieure : sur l'artère droite l'oblitération est complète, elle est incomplète sur la gauche.

La filiation des lésions est facile à saisir : artérite oblitérante droite, englobant une ou plusieurs artères pédonculaires, et, comme conséquence, foyer de ramollissement intra-pédonculaire. La topographie de ce foyer explique bien la paralysie alterne complète. Elle n'explique pas la paralysie incomplète, du côté opposé.

Dans un cas de syndrome de Weber unilatéral (46), également suivi d'autopsie, et observé avec Bonnus, nous avons trouvé, à l'autopsie, un foyer de ramollissement, étroitement localisé au pied du pédoncule gauche, et cause de l'hémiplégie droite et de la paralysie de l'oculo-moteur commun gauche, constatées pendant la vie. L'état athéromateux très prononcé de l'hexagone, du tronc basilaire et de l'origine des artères pédonculaires qui en partent, permet de saisir la raison de ce foyer nécrobiotique.

La note que j'ai publiée avec P. Londe est une étude purement clinique de deux cas de syndrome de Weber (38). Il en est de même d'une observation d'hémiplégie alterne du type Millard-Gubler, compliquée de paralysie de l'hypoglosse et de la sixième paire, que j'ai relatée (22).

Paralysie alterne motrice, sensitive et vaso-motrice

La paralysie alterne peut porter non seulement sur la motilité et la sensibilité, mais encore sur la *vaso-motricité* (95). J'en ai observé deux cas, dont l'un (**112**) en collaboration avec Cl. Vincent. On constate, dans ces deux cas, la thermo et vaso-asymétrie que Babinski a signalée dans les lésions protubérantielles.

Dans le second, la thermo-asymétrie et la vaso-asymétrie sont typiques. Dans le premier, qui est un exemple du syndrome de Babinski-Nageotte, il s'agit d'une paralysie alterne, à la fois motrice et sensitive : d'une part, hémiplégie motrice et sensitive (type syringomyélique) du côté droit, d'autre part, paralysie du facial, de l'abducens, de l'auditif et de la branche sensitive du trijumeau du côté gauche. En outre, si on considère le myosis gauche et la prédominance considérable des troubles vaso-moteurs du côté droit des membres, on peut voir là une *modalité vaso-motrice de paralysie alterne*.

Le siège de la lésion se conçoit aisément : il est dans la région bulbo-protubérantielle, et il est intra-bulbo-protubérantiel, ainsi qu'en témoigne l'intégrité de la branche motrice du trijumeau. La paralysie du moteur oculaire externe, du facial, de l'acoustique et de la racine descendante du trijumeau du côté gauche localise suffisamment la lésion dans la moitié gauche du bulbe. Cette lésion, intéressant les faisceaux pyramidal et sensitif avant leur entrecroisement, explique l'hémiplégie droite motrice et sensitive des membres avec intégrité de la face (les fibres du facial s'entre-croisant dans la partie supérieure de la protubérance). L'hémiasynergie gauche traduit l'atteinte du pédoncule cérébelleux. Enfin, les troubles vaso-moteurs et le myosis s'expliquent par l'altération intra-bulbaire du sympathique.

Ce cas vient incidemment à l'appui de l'hypothèse soutenue par Babinski, à savoir que, dans les lésions de la protubérance, quand il y a dissociation de la sensibilité, cette dissociation affecte le type syringomyélique.

LÉSION BULBAIRE INTÉRESSANT L'HYPOGLOSSE, LE FACIAL ET LA BRANCHE VESTIBULAIRE DE L'AUDITIF

Complexus symptomatique caractérisé par la coexistence d'une hémiatrophie linguale avec un hémispasme facial, du côté gauche (93), chez un homme ayant, en outre, présenté au début des vertiges qui ont duré de longs mois et qui n'ont plus reparu depuis plusieurs années.

La lésion ne peut siéger que dans la région bulbo-protubérantielle, du côté gauche. Siège-t-elle dans l'angle bulbo-ponto-cérébelleux ? Il ne serait pas impossible qu'une lésion ainsi placée intéressât les nerfs hypoglosse, facial et auditif. Mais, en cette région, les deux branches vestibulaire et cochléaire de l'auditif sont confondues en un seul tronc, et il serait étrange que les fibres de la branche vestibulaire eussent été seules atteintes. La branche cochléaire, en effet, semble être restée toujours indemne. Pour cette raison, je pense que la lésion doit se trouver à l'intérieur du bulbe. Ici, en effet, les deux branches de l'auditif sont séparées et peuvent être altérées isolément. Et il est aisé de supposer un foyer morbide qui, intéressant l'hypoglosse dans son noyau ou dans ses fibres intra-bulbaires, irriterait et aurait irrité le facial et le nerf vestibulaire dans leur trajet bulbaire ou dans leurs noyaux. Le voisinage de ces trois nerfs permet d'admettre l'existence d'un petit foyer, qui laisserait intactes les voies motrice et sensitive.

MYASTHÉNIE AVEC TROUBLES SENSITIVO-SENSORIELS ET PSYCHIQUES

(En collaboration avec R. MIGNOT)

Il importe de souligner dans ce cas de myasthénie quelques particularités intéressantes (196). Tout d'abord, les troubles de la sensibilité générale : la céphalée et les douleurs à caractère névralgique. Les organes des sens : le goût, l'ouïe, la vue ont été manifestement touchés pendant la grande crise d'asthénie musculaire. L'intelligence proprement dite a été affectée sous la forme de diminution de l'attention et de la mémoire, de troubles dans la coordination des idées et la compréhension. Nous signalerons encore les vertiges, leur fréquence et leur intensité, et la titubation qui pourraient indiquer une participation du cervelet.

Dans les observations publiées jusqu'ici, ces troubles psychiques et sensitivo-sensoriels sont rares, mais ils sont consignés incidemment dans quelques-unes d'entre elles. Il est probable qu'on les constaterait plus souvent, si on les recherchait systématiquement. Quoi qu'il en soit, ils indiquent la participation du cerveau au processus myasthénique.

Nous ajouterons que l'examen biopsique d'un fragment du deltoïde n'a pas montré d'altérations notables de la fibre musculaire, qui paraît normalement striée. Nous avons noté cependant l'existence de petits foyers discrets de cellules du type lymphocytique dans le périmysium. L'examen du sang ne nous a pas révélé de modifications appréciables de la formule sanguine.

MÉNINGITES

Aréflexie tendineuse généralisée dans les blessures cranio-méningées

J'ai signalé l'abolition généralisée des réflexes tendineux chez certains blessés du crâne (235) et cherché la raison de ce phénomène dans l'existence d'une *infection méningée* traumatique que j'ai trouvée dans tous les cas. Cette aréflexie tendineuse, je l'ai observée en moins d'un an chez cinq blessés jeunes et vigoureux.

Il s'agit d'aréflexie isolée et latente, que rien ne permet de soupçonner. Elle ne coexiste, en effet, avec aucun des signes qui accompagnent généralement l'abolition des réflexes tendineux, à savoir les douleurs, l'anesthésie, le signe de Romberg, l'hypotonie, l'incoordination motrice, les paralysies, etc. Aussi faut-il, chez tous les blessés du crâne, examiner systématiquement l'état des réflexes. Cela est d'autant plus important qu'on porterait préjudice à un blessé, en ne tenant pas compte de cette aréflexie pour établir le taux de l'indemnité qui lui est due.

Dans tous ces cas, la ponction lombaire a montré de l'hypertension et de l'hyperalbuminose, sans lymphocytose. Mais la ponction a été faite plusieurs mois après le début de la méningite. Quel était l'état du liquide céphalo-rachidien au début ? Ce liquide redeviendra-t-il normal dans l'avenir ? Je ne suis pas encore en mesure de répondre catégoriquement à ces deux questions.

Quand les réflexes se sont-ils abolis ? Je n'ai aucun renseignement précis à fournir. Il est vraisemblable que c'est pendant la phase aiguë de la méningite, très tôt par conséquent. En tout cas, il serait téméraire, deux ans après la blessure, d'espérer la réapparition des réflexes tendineux : il est à craindre qu'ils soient abolis pour toujours.

L'existence de cette aréflexie doit être connue. L'ignorer, c'est s'exposer à des erreurs regrettables au point de vue du diagnostic et du traitement. Il est certain qu'on pourrait penser à un tabes fruste, par exemple, et bourrer les malades de mercure ou d'arsénobenzol. La recherche non seulement des signes concomitants du tabes, mais encore et surtout des commémoratifs, est de première importance. Il faut penser à la possibilité d'une méningite qui peut être ignorée du blessé et qui, si elle a été très bénigne, a pu passer inaperçue, même du médecin.

Il est clair que, ce que fait la méningite traumatique, une méningite aiguë spontanée doit pouvoir le faire, et que l'aréflexie généralisée peut être la seule séquelle de celle-ci comme de celle-là.

Ces aréflexies par méningite curable, traumatique ou spontanée, me paraissent pouvoir donner l'explication de certains cas d'abolition isolée des réflexes que, faute de mieux, on classait sans preuves démonstratives dans les tabes frustes. Ces cas devraient être révisés à la lumière de ces nouvelles données.

Quoi qu'il en soit, en présence d'une aréflexie plus ou moins généralisée, qu'aucun autre symptôme n'accompagne et qu'on constate chez un ancien blessé du crâne, la première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit d'une aréflexie antérieure au traumatisme cranien et n'ayant rien à voir avec lui. On ne peut pas rejeter cette idée, en se fondant sur la jeunesse et sur le

bon état général des sujets. On le peut d'autant moins qu'on n'a généralement aucune indication sur l'état des réflexes avant la blessure. Chez mes blessés, les commémoratifs et l'examen ne révèlent l'existence antérieure ou actuelle d'aucune des causes habituelles des aréflexies généralisées : polynévrites toxiques ou infectieuses, cachexies, tabes, etc... Il est écrit au dossier d'un de ces malades que l'examen, au début de la méningite, a montré « les réflexes exagérés ». Il sera tout au moins permis d'en conclure qu'antérieurement à la blessure cranienne les réflexes existaient chez cet homme, et quo leur abolition est postérieure au traumatisme. Et c'est là un renseignement très important, dans l'espèce.

J'ai pu, dans ces cinq observations, retrouver l'existence d'une méningite traumatique, presque toujours très bénigne. Un ou deux ans après son apparition, il existait encore de l'hypertension et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Pour interpréter la pathogénie de cette aréflexie, il faut admettre l'altération des racines postérieures, au niveau du « nerf radiculaire », par le processus infectieux, ou peut-être par l'hypertension et la compression. L'un et l'autre de ces mécanismes ont été invoqués pour expliquer la pathogénie des aréflexies observées dans certaines tumeurs cérébrales. La méningite aiguë, chez certains blessés du crâne, produirait, au niveau de ce « nerf radiculaire », une lésion analogue à celle de la méningite chronique chez les tabétiques.

Tuberculose de la région paracentrale

(En collaboration avec J.-B. Charcot)

Dans un cas d'épilepsie bravais-jacksonnienne suivie d'autopsie, et déterminée par une tuberculose de la région paracentrale, nous avons recherché la fréquence et les raisons de cette localisation (17). Il nous a semblé que la tuberculose frappait beaucoup plus souvent le centre des mouvements du membre inférieur que les centres moteurs du membre supérieur et de la face. Nous avons dressé, pour le démontrer, une petite statistique qui nous a confirmés dans cette opinion. Nous nous sommes alors demandé si la fréquence de cette tuberculose paracentrale n'était pas la conséquence de certaines conditions anatomiques spéciales, et nous avons été ainsi amenés à formuler une hypothèse qui nous paraît fournir la solution du problème.

Cette région forme le sommet, le point culminant de l'hémisphère cérébral. Elle est irriguée par les deux branches primordiales de la carotide interne : la sylvienne et la cérébrale antérieure. Or, sur quatre branches collatérales qu'elle possède, la sylvienne en envoie deux qui viennent se terminer dans la région paracentrale. Ce sont les branches frontale et pariétale ascendantes. D'autre part, la cérébrale antérieure fournit à cette même région une de ses trois branches collatérales.

Ainsi trois artères importantes irriguent le territoire paracentral. Il n'est pas de région cérébrale corticale, de même étendue, qui reçoive autant de vaisseaux. Cette richesse du système artériel paracentral, qui puise son origine aux deux branches de la carotide interne, n'est-elle pas une condition favorable à l'apport plus facile et plus fréquent en ce point du bacille tuberculeux ?

D'autre part, malgré cette richesse de vaisseaux artériels, la circulation semble ralentie en cette région. En effet, les trois artères qui l'arrosent s'y terminent précisément, et cela, après avoir suivi un trajet ascendant, forçant ainsi le cours du sang à lutter contre la pesanteur. En outre, leurs arborisations terminales n'ont que peu ou pas d'anastomoses entre elles. Le sang arrive donc dans le territoire paracentral avec un minimum de vitesse et y circule avec une lenteur relative. Terminaison de ces arborisations dans la région irriguée, absence ou pénurie d'anastomoses, diminution de la pression artérielle, n'y a-t-il pas là des raisons pour ralentir la circulation de la zone paracentrale, autrement dit une facilité d'arrêt pour le bacille de la tuberculose ?

En résumé, d'un côté, richesse du système vasculaire qui facilite l'apport, de l'autre, ralentissement de la circulation qui favorise le dépôt des bacilles. Toutes les conditions requises sont donc réunies dans la région paracentrale pour la germination des tubercules en ce point. Et, ici encore, tout est conforme aux règles générales des infections expérimentales dans les divers organes de l'économie : le bacille se dépose et germe de préférence dans les points où la vascularisation est riche et la circulation ralentie.

P. Poirier, après avoir pris connaissance de notre communication, nous a fait parvenir une note confirmative d'où nous détachons le passage suivant : « Je pense, comme vous, que cette fréquence des localisations tuberculeuses dans la région paracentrale est en rapport avec les *conditions circulatoires très particulières de cette région*. Tout le long et de chaque côté du sinus longitudinal supérieur, les méninges (pie-mère et dure-mère) présentent une vascularisation et par suite des adhérences qu'on ne retrouve en aucun autre point de l'écorce ; là, sur une largeur de deux centimètres, de chaque côté du sinus, la dure-mère est dédoublée par des cavités veineuses (lacs sanguins) dans lesquelles viennent plonger les granulations de Pacchioni. Ces dernières, dépendances certaines de la pie-mère, se coiffent d'un feuillet arachnoïdien et baignent dans le sang des lacs sanguins ou cavités pacchioniennes, comme dit Trolard. A leur niveau, la pie-mère adhère, plus que partout ailleurs, à la substance corticale, et ces adhérences sont constituées, en majeure partie, par des éléments vasculaires tant artériels que veineux. »

Le système veineux est donc, lui aussi, plus développé au niveau du tiers supérieur qu'au niveau du tiers moyen de la zone psycho-motrice. La circulation veineuse y est également plus ralentie. Testut, dans son *Traité d'anatomie humaine*, a reproduit une série de figures originales concernant la circulation veineuse de la surface des hémisphères. L'une d'elles (t. II, fig. 810, p. 573,) représente précisément le mode de ramescence des veines cérébrales au niveau du lobule paracentral. On sait que les veines cérébrales externes se divisent en ascendantes et en descendantes. Les *veines ascendantes*, qui correspondent approximativement au tiers supérieur de la face externe des hémisphères, se dirigent obliquement, contrairement aux lois de la pesanteur, vers le sinus longitudinal supérieur et décrivent, avant de s'y jeter, un coude très accusé. Discutant les conséquences de cette obliquité, après avoir réfuté l'opinion de Cuvier, Testut dit en propres termes : « La direction antéro-postérieure du courant sanguin dans le sinus longitudinal gêne le libre déversement des veines cérébrales externes et favorise ainsi la stase veineuse dans leur territoire d'origine. »

Méningite tuberculeuse à forme hémiplégique

(En collaboration avec Quiserne)

Quand la méningite tuberculeuse de l'adulte se présente sous la forme anormale d'hémiplégie, son diagnostic est très difficile. Dans un cas de ce genre que nous avons étudié (70), l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui nous révéla une lymphocytose considérable, et la perméabilité de la membrane arachnoïdo pie-mérienne pour l'iodure de potassium nous permirent de porter un diagnostic exact que l'inoculation au cobaye vint, du reste, vérifier. Notre observation confirme les remarques de Widal, Sicard et Ravaut sur l'utilité et l'importance de l'examen du liquide céphalo-rachidien pour établir le diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

Etat méningé avec polynucléose céphalo-rachidienne

(En collaboration avec Bollack)

Il s'agit, dans ce cas (166), d'un syndrome méningé, à début brusque et à évolution rapide, terminé par la guérison. On ne peut pas parler de méningite proprement dite, les signes usuels de la méningite faisant défaut ; on ne peut que dire *état méningé*, caractérisé par de la céphalée, des troubles oculaires et un aspect louche du liquide céphalo-rachidien avec polynucléose presque pure. Les polynucléaires avaient un protoplasma homogène, finement granuleux, à contour net et arrondi; leurs noyaux paraissaient inaltérés et avaient gardé leurs affinités tinctoriales. Ils ressemblaient, noyaux et protoplasma, à ceux du sang normal, à ceux qui, à la suite d'un raptus congestif, émigrent par diapédèse hors des vaisseaux. Cette polynucléose avec leucocytes histologiquement intacts fut de courte durée et fit vite place à une lymphocytose qui, à son tour, ne tarda pas à disparaître.

Tout cela est conforme aux idées exprimées à ce sujet par Widal, Lemierre et Boidin qui ont, les premiers, attiré l'attention sur les états méningés caractérisés par un épanchement puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien avec polynucléaires histologiquement intacts.

Dans notre cas, il y avait, en outre, une *hémianopsie latérale* droite qui a persisté comme séquelle de cet état méningé.

Importance de l'analyse précoce du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des syndromes cérébro-médullaires attribués à la commotion

(En collaboration avec J. Mégevand et V. Donnet)

Il est souvent difficile et parfois impossible de savoir si un syndrome nerveux : moteur, sensitif ou intellectuel, survenu sans blessure extérieure, à la suite d'une commotion, est d'origine organique ou hystérique. La difficulté est d'autant plus grande qu'on s'éloigne davantage du moment de l'accident, autrement dit, qu'au lieu d'observer dans la zone de l'avant

on observe dans celle de l'arrière où les blessés arrivent toujours plus ou moins tard. Tantôt il existe, surtout au début, des signes moteurs, sensitifs, réflexes, etc., qui peuvent permettre à eux seuls de déceler l'origine organique du syndrome. Tantôt il n'existe pas, même au début, de signes cliniques d'une lésion cérébrale ou médullaire ; dans ce cas, il est possible de soupçonner, mais impossible d'affirmer la nature organique du syndrome nerveux constaté.

Or, l'analyse du liquide céphalo-rachidien peut permettre, à elle seule, en l'absence de signes cliniques indiscutables, de résoudre le problème, à la condition que cette analyse soit *précoce*. En effet, les modifications physiques, chimiques et cytologiques de ce liquide sont souvent transitoires, quelquefois même très fugaces, celui-ci reprenant plus ou moins vite ses caractères physiologiques. Un examen tardif, qui montrerait le liquide céphalo-rachidien normal, risquerait d'égarer le diagnostic, en faisant rejeter la présence de lésions organiques qu'un examen précoce aurait permis de dépister ; et la nature réelle du syndrome passerait inaperçue.

L'existence connue d'altérations passées ou présentes du liquide céphalo-rachidien n'élimine pas évidemment la possibilité de troubles hystériques surajoutés, pas plus que l'intégrité constatée de ce liquide n'élimine la possibilité de lésions cérébro-médullaires, mais elle permet d'affirmer, ce qui est très important, la présence d'un élément organique, de lui faire sa part s'il est associé à un élément hystérique, d'émettre des réserves sur le pronostic et d'instituer un traitement convenable.

Nous avons rapporté une série d'observations (**217**) qui montrent l'importance de l'analyse précoce du liquide céphalo-rachidien pour établir le diagnostic des syndromes cérébro-médullaires dus à ce qu'on a appelé avec plus ou moins de justesse le « vent de l'explosif ».

Il serait à souhaiter que les résultats positifs ou négatifs de cette analyse fussent consignés sur le billet d'hôpital et pussent ainsi suivre le militaire dans toutes les formations sanitaires de l'arrière. Les médecins appelés à le soigner ultérieurement ou à proposer une décision médico-militaire auraient là un renseignement de tout premier ordre.

CHORÉE DE SYDENHAM ET ÉMOTIONS

Les Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie réunies ont consacré une séance au rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. J'ai apprécié de la manière suivante le rôle des émotions dans la chorée vulgaire (146) :

« Pendant deux années consécutives, en 1890 et 1891, j'ai recherché, dans le service de Charcot, les causes de tous les cas de chorée de Sydenham qui se sont présentés à la consultation externe de la Salpêtrière. Ces recherches, qui n'ont jamais été publiées et qui portent sur 138 cas de chorée (récidives comprises), avaient été entreprises pour trouver une origine « émotionnelle » à la chorée. Or, elles m'ont conduit à un résultat contraire.

« En effet, l'émotion manque à l'origine de plus de la moitié des cas examinés. Je l'ai pourtant cherchée avec insistance et avec le désir secret de la trouver. Ce n'est, du reste, pas là une condition étiologique que les familles oublient volontiers de mentionner. Dans le cas où elle existe, elle est généralement trop antérieure au début de la chorée pour que l'on puisse admettre son action provocatrice. D'autre part, les réactions nerveuses, consécutives

à une émotion, à une peur qui est ici le plus souvent incriminée, ne rappellent point la physionomie de la chorée, ni par leurs caractères, ni par leur évolution.

« Mais l'émotion agissant sur un terrain névropathique, héréditaire ou acquis, ne serait-elle pas capable de déterminer la chorée de Sydenham ? Dans la moitié des cas que j'ai observés, la tare névropathique faisait défaut. Elle a été soigneusement recherchée, l'enquête ayant porté sur les parents, sur les frères, sur les grands-parents, les oncles et les cousins germains. Rien n'est plus difficile qu'une enquête de ce genre. J'admets que le terrain névropathique ait été méconnu dans un certain nombre de cas ; il est inadmissible qu'il l'ait été dans tous. Au demeurant, la prédisposition nerveuse ainsi comprise est si fréquente dans toutes les maladies que cette fréquence lui enlève ici toute valeur. Additionnée ou non d'émotions, elle me paraît incapable de déterminer la chorée vulgaire.

« L'infection ou la toxi-infection, telle est la cause véritable de la chorée. Celle-ci apparaît de plus en plus comme une maladie organique, bénigne et curable, produite par une toxi-infection qui agit sur le système nerveux central des enfants. L'âge est, en effet, un élément de première importance. Dans ma statistique, la chorée a débuté une seule fois au-dessous de six ans et trois fois au-dessus de vingt ans. Elle survient donc à la période de croissance et de développement du corps, c'est-à-dire à une période où l'activité du système nerveux est particulièrement marquée. Il y a donc là une condition qui favorise la localisation ou exagère l'action nocive des toxines sur ce système. Si, parmi plusieurs enfants atteints de maladies infectieuses semblables, les uns sont atteints de chorée et les autres y échappent, ce n'est probablement pas selon qu'ils présentent ou non une tare névropathique. Les complications nerveuses au cours des maladies infectieuses n'impliquent pas l'existence préalable et nécessaire d'une tare névropathique. Elles sont vraisemblablement sous la dépendance de la qualité ou de la quantité du virus, du hasard des disséminations circulatoires, d'une défaillance momentanée et accidentelle du système nerveux.

« Si l'émotion ne crée pas la chorée vulgaire, il est d'observation courante qu'elle l'exagère et ainsi la fait voir à des yeux qui ne la voyaient pas jusque-là, soit parce qu'ils ne savaient pas regarder, soit parce qu'elle n'était pas très apparente. Un choréique plus ou moins latent, qui vient d'être victime d'une émotion, est mieux observé par les siens et offre, en outre, des mouvements plus étendus. Cette émotion n'a pas causé les mouvements, elle les a seulement augmentés et rendus visibles. »

PARALYSIE AGITANTE

Hypothèse sur son origine corticale

La paralysie agitante est considérée aujourd'hui comme une maladie organique, mais le siège et la nature de ses lésions restent inconnus. Je me suis demandé si cette affection ne pourrait pas relever d'une lésion corticale de la zone motrice (176), et j'ai invoqué en faveur de cette hypothèse les arguments qui suivent : « Tout d'abord, le *début monoplégique* de l'affection, soit sous la forme de tremblement, soit sous la forme de rigidité. Ce mode de début est très fréquent. On peut voir la rigidité ou le tremblement localisés à un membre pendant plu-

sieurs années, comme chez le malade que je viens de présenter. On peut même rencontrer des localisations plus étroites ; j'ai observé un homme âgé de quarante et un ans, malade depuis huit ans, chez lequel le tremblement parkinsonnien était resté limité à l'index droit pendant trois ans. Puis la main entière, le membre inférieur s'étaient pris progressivement ; et finalement le côté gauche du corps avait été envahi à son tour.

« L'existence non-exceptionnelle de pareils cas, demeurant longtemps au stade monoplégique, ne plaide-t-elle pas en faveur d'une localisation corticale des lésions ? Y a-t-il des lésions, autres que celle de l'écorce cérébrale, qui puissent produire des troubles moteurs si limités et si longtemps circonscrits ? N'est-ce pas dans les foyers corticaux ou immédiatement sous-corticaux qu'on trouve les monoplégies pures ou associées ? Ce sont là des données que la méthode expérimentale et la méthode anatomo-clinique semblent avoir établies.

« D'autre part, la *succession des troubles moteurs* dans la paralysie agitante paraît également en faveur d'un siège cortical de la lésion. Ainsi, à la participation initiale du membre supérieur, par exemple, on voit succéder l'atteinte de la face et du membre inférieur du même côté. De même, si le membre inférieur est pris le premier, on voit le membre supérieur et la face se prendre postérieurement. Plus tard, dans l'un comme dans l'autre cas, le côté opposé du corps se prend progressivement. Dans cette évolution, la succession des troubles moteurs suit l'ordre de propagation des convulsions dans l'épilepsie jacksonnienne. Cette succession ne plaide-t-elle pas en faveur d'un siège cortical des lésions, d'une irritation corticale de la zone motrice, par exemple ?

« A ces arguments, il faut ajouter l'apparition d'un *tremblement du type parkinsonnien* au cours d'affections à lésions essentiellement corticales, telles que la paralysie générale ou les diplégies cérébrales de l'enfance.

« Les altérations méningo-encéphaliques de la paralysie générale peuvent parfois irriter le faisceau pyramidal, de telle manière qu'il s'ensuive un tremblement du type parkinsonnien Il est logique, étant donné le siège usuel des lésions de la paralysie générale, de supposer que cette irritation se fait au niveau des centres moteurs corticaux. Il est, par conséquent, rationnel d'admettre que la maladie de Parkinson peut être provoquée par une lésion de même topographie.

« On sait que, dans les diplégies cérébrales de l'enfance, on peut rencontrer d'autres mouvements involontaires que la choréo-athétose, à savoir, des tremblements et des mouvements rythmiques véritables. »

Tels sont les arguments qui me semblaient plaider en faveur de l'origine corticale de la maladie de Parkinson. Je terminais cette note par ces mots : « Sur une maladie mystérieuse comme la maladie de Parkinson, il est permis de faire une hypothèse. Mais je ne peux pas et ne veux pas aller au delà. »

Récemment, Parhon et Vasiliu ont envisagé la même hypothèse dans un travail, publié dans la *Revue Neurologique*, 1917, p. 156, sur les troubles sensitifs et moteurs à topographie surtout cubitale, du côté droit, à la suite d'une lésion cranienne de la région pariétale gauche. Il s'agit d'un soldat blessé par une balle non-pénétrante dans la région pariétale gauche, qui avait déterminé un enfoncement osseux. Il perdit connaissance durant un quart d'heure. Revenu à lui, il remarqua que sa main droite engourdie commençait à trembler. Le trem-

blement, disent les auteurs qui le virent neuf jours après la blessure, rappelait beaucoup par ses caractères celui du syndrome de Parkinson, mais différait des formes habituelles de ce syndrome par sa localisation. En effet, il intéressait le petit doigt, l'annulaire, et dans une moindre mesure le médius. Il y avait, en même temps, des troubles de la sensibilité objective, dans le domaine du cubital, à la main. Ce malade fut opéré et on trouva un enfoncement osseux avec fracture de la table interne. La dure-mère ne semblait pas atteinte. On retira quelques esquilles sans ouvrir la dure-mère. Après l'opération, le tremblement diminua et disparut trois jours plus tard.

Parhon et Vasiliu, qui font remarquer la ressemblance de ce tremblement avec celui de Parkinson et sa localisation anormale, ajoutent : « Mais on sait que le tremblement parkinsonnien peut présenter aussi des localisations différentes de celle qui est habituelle, et précisément ce fait tend à démontrer, entre autres choses, la participation des centres nerveux dans la production de ce syndrome. Le cas que nous venons de rapporter montre donc, à notre avis, le problème de la possibilité d'une origine corticale du tremblement parkinsonnien. »

Syndrome labio-glosso-laryngé dans la paralysie agitante

Il existe dans la maladie de Parkinson des troubles labio-glosso-laryngés (92) qui méritent d'être connus, tant à cause de leur rareté que de leur intérêt clinique. Les auteurs classiques n'en font pas mention ; il en a été publié quelques très rares observations à l'étranger. J'ai rapporté en France la première observation de ce genre. Les symptômes paralytiques sont nets et marqués au niveau des lèvres, de la langue, du voile du palais ; il y a, en conséquence, des troubles accusés de la mastication, de la déglutition et de la phonation, sans parler d'une sialorrhée manifeste.

L'existence de ce syndrome n'est pas en contradiction avec l'origine corticale possible de la paralysie agitante.

II. — Affections de la moelle épinière

ABOLITION DES RÉFLEXES CUTANÉS DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Quand on parcourt les articles consacrés à la sclérose en plaques dans les livres classiques, et qu'on y cherche l'état des réflexes cutanés, on est surpris de n'y trouver que peu ou pas de renseignements. Deux des trois grands Traités de médecine n'en font pas mention. Dans la seconde et récente édition du troisième, Déjerine et A. Thomas le signalent en ces termes : « Tous les réflexes tendineux et *cutanés sont exagérés :* réflexes rotulien, du tendon d'Achille, réflexe cutané plantaire (réflexe de Babinski), réflexe du poignet, de l'olécrane, de la paroi abdominale, de la région massétérine. »

Je suis convaincu pour mon compte que certains réflexes cutanés, usuellement explorés (abdominaux, crémastérien, fessier), sont abolis dans l'immense majorité des cas (148).

En étudiant ces réflexes dans les paraplégies spasmodiques, j'ai eu l'occasion d'examiner, depuis cinq ans, neuf cas de sclérose en plaques. Dans ces neuf cas, les réflexes rotuliens étaient exagérés, et il y avait trépidation épileptoïde avec signe de Babinski, des deux côtés. Or, huit fois, les *réflexes cutanés* abdominaux, crémastériens et fessiers étaient *abolis*, bilatéralement. Dans un seul cas, ils étaient peut-être normaux, certainement faibles.

Il y a là un signe important qui mérite de prendre place dans la symptomatologie classique de cette affection et qui peut rendre de réels services dans les cas de diagnostic difficile, particulièrement dans certaines formes frustes.

A la suite de cette communication, Babinski et Henri Claude déclarèrent qu'ils avaient constaté plusieurs fois l'abolition du réflexe cutané abdominal dans la sclérose en plaques.

PARAPLÉGIES

Paraplégie spasmodique familiale

Dans ce travail (40), paru en 1895, j'ai rapporté la première observation de paraplégie spasmodique familiale d'origine spinale, publiée en France. Il s'agissait du frère et de la sœur, atteints tous deux de contracture des membres inférieurs, avec exagération des réflexes rotuliens et clonus des deux pieds, sans troubles sensitifs, trophiques, électriques, vésico-rectaux. La motilité était intacte aux membres supérieurs et à la face.

Deux ans après, j'ai, avec F. Raymond, publié un nouvel exemple de paraplégie spasmodique familiale (45).

Le substratum anatomique de cette paraplégie est mal connu. Il n'existe qu'une seule autopsie, due à Strümpell qui trouva l'encéphale, les méninges, les racines nerveuses intacts ; la substance blanche de la moelle était seule altérée, sous forme de sclérose des faisceaux pyramidaux, des faisceaux cérébelleux directs et des cordons de Goll. L'avenir démontrera-t-il que la paraplégie spasmodique familiale peut reconnaître pour substratum une sclérose isolée des faisceaux pyramidaux, dans leur trajet médullaire ? Quels que soient les résultats des autopsies futures, on peut placer la paraplégie spasmodique familiale progressive dans le cadre des maladies héréditaires. Elle apparaît comme l'expression de la fragilité congénitale d'un système ou de plusieurs systèmes des centres nerveux. Quant à l'origine de cette fragilité, on ne peut que soupçonner certaines tares pathologiques, telles que la syphilis et l'alcoolisme des parents.

Paraplégie avec contracture en flexion

Observation d'un cas de paraplégie avec contracture en flexion (148), exagération des réflexes de défense, et diminution des réflexes tendineux, confirmant la description donnée par Babinski.

Paraplégie en flexion avec exagération des réflexes d'automatisme médullaire

(En collaboration avec Nadal)

Il est question, dans ce travail, de deux malades atteints de paraplégie spasmodique en flexion (195). Chez ces deux malades, on constate constamment l'exagération des réflexes dits de défense, c'est-à-dire le réflexe direct de raccourcissement en même temps que le réflexe croisé d'allongement, décrits chez l'homme par Pierre Marie et Foix, et qui, pour ces auteurs, sont l'esquisse du mouvement de marche et relèvent de l'automatisme médullaire.

Un second point intéressant consiste dans ce fait que, grâce à l'exagération du tonus médullaire, il n'y a de paralysie ni des sphincters vésical et rectal, ni du corps de la vessie et du rectum. Le premier de ces malades, qui présente une anesthésie complète de la vessie et du rectum, n'a pas d'incontinence véritable d'urine. Il ne sent cependant ni le besoin d'uriner ni celui d'aller à la selle, et il est tout à fait incapable d'uriner ou de déféquer volontairement. Et pourtant la vessie et le rectum fonctionnent régulièrement : il urine quatre à cinq fois et il va à la selle une fois par nychthémère, mais à son insu. Nous avons assisté par hasard à l'exécution de ces actes physiologiques, et ils nous ont paru normaux. Nous les avons fait contrôler pendant huit jours consécutifs et nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'existe, chez cet enfant, ni paralysie des sphincters, ni paralysie des muscles des parois vésicales et rectales. Ces organes, qui échappent à la volonté, fonctionnent régulièrement, quoique à l'insu de la conscience.

Ce sont là des phénomènes en apparence singuliers, qui n'ont pas été signalés jusqu'ici, à notre connaissance du moins. Ils sont cependant incontestables. Nous estimons qu'ils sont dus à l'exaltation de la réflectivité médullaire. Cette réflectivité semble exaltée par la suppression de l'influence cérébrale, suppression à peu près complète, déterminée ici par la compression pottique. La moelle, privée du frein cérébral, est livrée à son automatisme propre qui se trouve exalté, ainsi qu'en témoignent l'exagération des réflexes de défense, l'exagération de l'excitabilité électrique des muscles des membres inférieurs et le caractère même de la miction et de la défécation. Les incitations parties des muqueuses vésicale et rectale se transmettent normalement aux centres spinaux qui, exaltés du fait de leur autonomie, font contracter énergiquement la vessie et le rectum et suppléent à la volonté. Tout cela se passe en dehors de la conscience, en raison de la compression qui sépare le cerveau de la moelle. Celle-ci, libérée de l'action inhibitrice de celui-là, voit son pouvoir réflexe augmenter considérablement.

Chez le second de nos malades, la compression pottique de la moelle est moins forte. La paralysie et l'anesthésie ne sont pas absolument complètes ; le besoin d'uriner et d'aller à la selle est perçu, et le malade peut uriner et déféquer volontairement. Mais il est à remarquer que, chez ce malade, l'automatisme médullaire réflexe est exalté. Nous n'en voulons pour preuve que l'exagération des réflexes de défense et le caractère impérieux de la miction, si impérieux que, lorsque le malade n'a pas un urinal à sa portée, il urine dans son lit. L'exaltation de l'automatisme est moins grande que chez le premier malade, parce que la libération de la moelle est moins parfaite. Aussi la miction est-elle moins régulière. Pendant le sommeil, il survient

parfois une miction inconsciente qui prouve l'énergie du pouvoir réflexe. Il est probable, par parenthèse, que nombre d'incontinences nocturnes d'urine, chez les enfants, tiennent à une exaltation du tonus réflexe de la moelle.

Ce sont là, somme toute, des manifestations de l'automatisme spinal exalté. Il semble que l'énergie de cet automatisme soit en quelque sorte proportionnelle au degré de la compression. Plus l'autonomie de la moelle est grande, plus son automatisme paraît développé. Autrement dit, les réflexes d'automatisme spinal sont d'autant plus forts que la moelle paraît plus indépendante du cerveau.

A notre avis, l'étude des troubles vésicaux et rectaux dans les paraplégies par compression de la moelle dorsale, c'est-à-dire lorsque les centres vésico-rectaux sont intacts, serait à reprendre. On se contente ordinairement de renseignements fournis par les infirmières. Il serait nécessaire de le contrôler personnellement ou de les faire contrôler par des gens avertis, pour se rendre compte de la manière exacte dont se font les évacuations vésicale et rectale.

Nous ajouterons incidemment que, chez ces deux malades, l'application de la bande d'Esmarch fait disparaître l'extension do l'orteil et que la cessation de la compression fait, pendant quelques instants, réapparaître la flexion de l'orteil, conformément aux résultats obtenus par Babinski. Mais, contrairement aux faits observés par cet auteur, les réflexes de défense diminuent ici, et cette diminution aboutit même à leur disparition, si on prolonge la compression de la cuisse.

Barré (*Société de Neurologie*, 6 mai 1915) a vu l'évacuation vésicale, survenue quelques heures après la blessure de la moelle, présenter les caractères d'une miction normale. « Ce fait, dit-il, est à rapprocher de ceux que M. Souques a signalés dans des cas de lésion importante de la moelle et dont j'ai moi-même rapporté un exemple au début de 1914. »

Paraplégie flasque par contusion de la moelle

(En collaboration avec Demole, Mégevand et Donnet)

Il s'agissait d'un sergent blessé par une balle au niveau de la moelle dorsale supérieure, chez lequel la paraplégie flasque était totale et complète (219), les réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs, l'anesthésie absolue au-dessous de la lésion, sauf au niveau de la région ano-périnéo-génitale. Cet homme survécut trois semaines. A l'autopsie (229), on aperçoit la balle sur la face externe de la dure-mère, au niveau de l'espace qui sépare la cinquième de la sixième vertèbre dorsale. La dure-mère est intacte et la moelle paraît saine. Des coupes macroscopiques montrent, au niveau du quatrième segment dorsal, un foyer grisâtre occupant la moitié gauche et postérieure de la moelle. Ce foyer consiste en une cavité contenant une substance transparente, presque fluide. Sur des coupes microscopiques en série, la cavité apparaît traversée par de nombreux vaisseaux. Au-dessus et au-dessous de la lésion, état criblé dans les cordons nerveux, surtout dans les cordons postérieurs. Au Marchi, granulations noires disséminées dans tous les cordons, surtout abondantes dans les cordons postérieurs et latéraux. Les cylindre-axes sont bien colorés au Weigert. Il n'existe nulle part la moindre trace d'hémorragie.

Ce travail permet de tirer les deux conclusions suivantes :

1° En présence d'une paraplégie flasque, totale et complète, avec abolition des réflexes tendineux, il ne faut pas se hâter de conclure à l'existence d'une section complète de la moelle, conformément à la loi de Bastian. Une contusion violente peut produire les mêmes symptômes, au moins pendant les premières semaines qui suivent l'accident.

2° Une contusion de la moelle peut provoquer un foyer étendu de nécrose et de désintégration, sans hémorragie.

VOIES DE LA SENSIBILITÉ DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE

(En collaboration avec R. Mignot)

Nous avons observé un malade qui, à la suite d'un traumatisme médullaire, présentait un syndrome de Brown-Séquard avec anesthésie croisée, dissociée sous le type syringomyélique (189). L'interprétation de cette anesthésie dissociée touche au problème, différemment résolu par les observateurs, des voies conductrices de la sensibilité dans la moelle épinière. Après avoir essayé d'établir un schéma capable d'expliquer les faits cliniques, nous avons émis les conclusions suivantes : « La preuve anatomique de voies différenciées pour la conduction des divers modes de sensibilité dans la moelle n'est pas faite. On peut adopter avec autant de vraisemblance la théorie de la transmission indifférente. Il faut alors, afin d'expliquer les anesthésies dissociées, admettre que la conduction est inégale pour les divers modes de sensibilité ; que, dans les cas de dissociation syringomyélique par exemple, la conduction tactile est facile et résistante, et les conductions thermique et douloureuse difficiles et fragiles.

« En résumé, tout ou presque tout est hypothèse dans nos connaissances sur les voies de la sensibilité dans la moelle. L'hypothèse qui, à notre avis, s'adapte le mieux aux faits anatomo-cliniques est la suivante : les voies de la sensibilité s'entrecroisent dans la moelle, qu'il y ait ou non des voies distinctes pour chaque mode de sensibilité. »

DISSOCIATION CUTANÉO-MUSCULAIRE DE LA SENSIBILITÉ ET SYNDROME DES FIBRES LONGUES

En 1908, j'ai montré à la Société de Neurologie un malade qui présentait un syndrome sensitivo-moteur (128) caractérisé essentiellement par :

1° Une dissociation grossière de la sensibilité, telle que la sensibilité superficielle était conservée et la profonde complètement abolie. Dans l'expression de dissociation cutanéo-musculaire, qui servait de titre à ma communication, le mot « cutanéo » s'appliquait à la sensibilité superficielle ou de la peau, et le mot « musculaire » à la sensibilité profonde dont le « sens musculaire » est le mode le plus significatif. Cette dissociation s'accompagnait d'astéréognosie complète.

2° Une quadriplégie spasmodique avec clonus du pied et signe de Babinski, avec asynergie très marquée, sans douleurs fulgurantes, sans troubles des réactions pupillaires.

A la séance de la Société de Biologie, du 13 décembre 1913, Déjerine a signalé un complexus

sensitif spécial sous le nom de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. « Je désigne sous ce nom, dit-il en commençant sa communication, un mode spécial de dissociation de la sensibilité que j'ai constaté dans trois cas de sclérose des cordons postérieurs, et dont un a été suivi d'autopsie et d'examen histologique. » Et il la termine par la phrase suivante qui précise les caractères spéciaux de cette dissociation : « Ce syndrome sensitif si spécial, caractérisé par l'intégrité des sensibilités superficielles, avec altération très marquée des sensibilités profondes, je le désigne sous le nom de syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur. »

Après avoir divisé en deux variétés les paraplégies accompagnées d'incoordination et laissé de côté la variété tabétique (sclérose combinée tabétique), il ajoute : « Il existe une deuxième variété de sclérose combinée à marche dite « subaiguë », relevant non de la syphilis comme la précédente, mais de processus infectieux ou toxiques encore mal déterminés, ou d'une anémie pernicieuse, débutant, elle aussi, par des accidents de paralysie, le plus souvent spasmodiques, accompagnée d'ataxie et envahissant les membres supérieurs (Lichtheim, Minnicb, Déjerine et Thomas, etc.). Les réflexes tendineux sont exagérés ou abolis, le signe des orteils est habituel. Il n'y a pas de douleurs fulgurantes. Les pupilles ont des réactions normales et les troubles de la sensibilité présentent, ainsi que j'ai pu le constater dans les trois cas que j'ai observés, des caractères très différents de ceux qu'on observe dans la première variété de sclérose combinée : tabes compliqué de sclérose des cordons latéraux. Dans la sclérose combinée subaiguë, en effet, on n'observe pas le mode de dissociation de la sensibilité dite « tabétique », mais un autre mode de dissociation, caractérisé par l'intégrité de tous les modes de la sensibilité superficielle, de la sensibilité tactile en particulier. Quant aux sensibilités profondes — sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression profonde — et au sens stéréognostique, ils sont, comme dans le tabes, très altérés ou abolis. »

Dans la séance de la Société de Neurologie, du 8 janvier 1914, en rappelant ma première communication passée inaperçue, j'ai fait remarquer que j'avais, il y a six ans, décrit un symptôme sensitif semblable, caractérisé par ce mode spécial de dissociation, et que mon malade présentait tous les symptômes d'une sclérose combinée subaiguë (197).

Je n'avais, à cette époque, étant donné l'état de nos connaissances sur le trajet des fibres sensitives et sur les conditions de l'astéréognosie, émis aucune espèce d'hypothèse sur le substratum anatomique de cette dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité. On admet, aujourd'hui, que les sensibilités superficielles (tactile, douloureuse et thermique) passent par la partie externe du faisceau de Burdach, lieu d'entrée des fibres moyennes et courtes des racines postérieures, tandis que la sensibilité profonde dans ses différents modes (sens musculaire ou des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression) et le sens stéréognostique passent par les fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. Se basant sur ces connaissances nouvelles et sur ses propres observations, Déjerine a établi le substratum anatomique de cette dissociation, en montrant que, dans la sclérose combinée subaiguë, seules les fibres longues des cordons postérieurs — cordon de Goll et partie adjacente du cordon de Burdach — sont lésées. La conservation de la sensibilité superficielle serait expliquée par l'intégrité des fibres radiculaires moyennes et courtes.

Le terme de dissociation cutanéo-musculaire, que j'ai proposé pour désigner cliniquement

ce syndrome sensitif, me paraît approprié, parce qu'il traduit bien les phénomènes cliniques, parce que le nom de dissociation ayant un sens bien déterminé dans le langage neurologique, le qualificatif abréviatif quoique imparfait de « cutanéo-musculaire » indique bien sur quels modes de sensibilité porte la dissociation.

Une telle dissociation n'est pas exceptionnelle dans le tabes (198). L'anesthésie tabétique porte généralement sur les sensibilités cutanée et profonde; l'anesthésie cutanée présente souvent une dissociation dite tabétique, marquée par l'intégrité plus ou moins complète des sensations thermiques et douloureuses et par la suppression plus ou moins parfaite des sensations tactiles. Mais il existe une autre variété de dissociation, caractérisée par l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité profonde et l'intégrité absolue ou relative de la sensibilité cutanée ou superficielle. Cette dissociation « cutanéo-musculaire », qui est rare, je l'ai observée récemment dans quatre cas de tabes simple et un cas de sclérose combinée tabétique.

Comment peut-on l'expliquer? L'intégrité de la sensibilité superficielle et l'abolition de la profonde semblent indiquer que les voies conductrices de ces deux sortes de sensibilité sont distinctes dans la moelle. Un certain nombre d'observateurs pensent que les sensations tactiles, douloureuses et thermiques suivent les fibres radiculaires courtes et moyennes des cordons postérieurs, c'est-à-dire la partie externe du cordon de Burdach, et que les sensations de pression, de vibration et des attitudes suivent, ainsi que le sens stéréognostique, les fibres longues des cordons postérieurs, c'est-à-dire le cordon de Goll et la partie adjacente du cordon de Burdach.

Il faudrait admettre, pour expliquer dans ces cas de tabes la dissociation cutanéo-musculaire, que les fibres longues sont lésées, tandis que les fibres courtes et moyennes sont respectées. Mais il est difficile d'accepter une telle supposition. On sait, en effet, que, dans le tabes, la lésion commence par la partie externe du cordon de Burdach, c'est-à-dire par les fibres courtes et moyennes, voies de la sensibilité superficielle. Il devrait donc y avoir, chez ces malades, des troubles de la sensibilité superficielle qui font défaut.

Faut-il admettre que la lésion radiculaire du tabes a légèrement touché les fibres courtes et moyennes et gravement lésé les fibres longues? Ce serait une hypothèse gratuite.

Faut-il inférer des contradictions précédentes que l'opinion actuelle sur le trajet des sensibilités profondes et superficielles est inexacte? Ce serait téméraire. En l'absence d'autopsie, il est impossible de trouver une interprétation plausible.

TABES

Arthropathies tabétiques bilatérales et symétriques

(En collaboration avec J.-B. Charcot)

Cas d'arthropathies bilatérales et symétriques frappant les épaules et les genoux (34). Il importe de noter, dans ces trois cas, l'anesthésie profonde des articulations intéressées et l'intensité des douleurs fulgurantes. Ces douleurs ont précédé l'arthropathie pendant plusieurs années, et il est à noter qu'elles ont siégé non sur les articulations atteintes, mais

exclusivement, pour ainsi dire, dans les régions sous-jacentes. De sorte que nous retrouvons ici ce fait, remarqué par Straus dans les ecchymoses spontanées, que la douleur siège au dessous du point frappé.

Au point de vue de la forme de l'arthropathie, ces cas présentent le type classique : atrophiant à l'épaule et hypertrophiant aux genoux.

La bilatéralité et la symétrie des arthropathies plaident, du point de vue pathogénique, pour une lésion spinale plutôt que pour une névrite périphérique.

Tabes avec maux perforants buccaux et atrophie du maxillaire supérieur

(En collaboration avec Legrain)

Chez un tabétique avéré surviennent, sans cause apparente, sans douleur aucune, une chute rapide des dents de la mâchoire supérieure, un effritement lent et une résorption progressive du rebord alvéolaire, en même temps que se développent insidieusement deux maux perforants buccaux (187) faisant communiquer la bouche avec les cavités nasales. Il importe de remarquer que ces troubles trophiques ont évolué sur le territoire, frappé d'anesthésie, des deux nerfs trijumeaux.

Cette observation est à rapprocher de celles qui ont été publiées sur l'atrophie du maxillaire supérieur et sur les maux perforants buccaux au cours du tabes et de la paralysie générale. Ces observations peuvent être divisées en deux groupes : les unes, très rares, où il n'existe que de l'atrophie du maxillaire supérieur ; les autres, plus fréquentes, comme celle de notre malade, où l'atrophie du maxillaire supérieur s'accompagne de maux perforants buccaux.

Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus brachial

(En collaboration avec H. Chéné)

L'amyotrophie survenant, au cours du tabes, dans le territoire des nerfs craniens est relativement rare. Les exemples d'atrophie musculaire dans le domaine de la branche motrice du trijumeau et de la branche externe du spinal sont même très rares. Quant au cas suivant (140), où les troubles se montrent non seulement dans le territoire du trijumeau, du vague, du spinal, de l'hypoglosse, mais encore dans celui des racines inférieures du plexus brachial, il est pour ainsi dire unique.

Dans aucune des observations publiées, nous n'avons trouvé signalée la participation du plexus brachial. Or, c'est là un phénomène qui a une grande importance, au point de vue du siège anatomique de la lésion initiale, ainsi que nous le verrons plus loin.

En ne tenant compte que des troubles bulbaires proprement dits, on trouve dans notre cas un *syndrome de Jackson complet :* atrophie unilatérale et homologue du voile palatin, de la corde vocale, de la langue, du trapèze et du sterno-mastoïdien. Dans le *syndrome de Jackson incomplet*, le sterno-mastoïdien et le trapèze ne sont pas touchés. Nous ferons remarquer que le *syndrome de Schmidt :* voile, corde vocale, sterno-mastoïdien et trapèze, et le *syndrome*

d'Avellis : voile et corde vocale, sont implicitement compris dans le syndrome de Jackson. Il n'est pas besoin d'insister pour montrer que ces dénominations ont été hâtives et sont insuffisantes. Sous quelle rubrique, en effet, faudra-t-il classer le fait que nous venons de rapporter, qui, outre le syndrome de Jackson complet, présente une paralysie radiculaire inférieure, pour ne pas parler de la paralysie bilatérale de la branche motrice du trijumeau ? Sous quelle rubrique classera-t-on les faits futurs montrant une participation unilatérale du glosso-pharyngien, par exemple, du facial, etc.. ? Il est préférable, quelque mérite qu'aient eu les auteurs qui ont les premiers étudié ces syndromes, de s'en tenir à la dénomination par nerfs intéressés.

Jusqu'ici, l'autopsie des cas de ce genre faisant défaut, deux hypothèses ont été émises, supposant l'une un siège nucléaire, l'autre un siège radiculaire à la lésion primitive. Le cas que nous rapportons plaide hautement pour la seconde hypothèse : il nous suffira de rappeler, en effet, que la paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial est partie prenante du complexus symptomatique.

Quant à la nature de la lésion, elle est également hypothétique, et pour la même raison. Est-ce une lésion tabétique ? Ne s'agit-il pas, au contraire, d'une méningite syphilitique proprement dite ? En réalité, le tabes étant d'origine syphilitique et sa lésion initiale étant considérée aujourd'hui comme une méningite chronique, la solution du problème a une portée plus pratique que théorique, en raison de l'action que le traitement spécifique pourrait avoir sur une méningite syphilitique récente.

Tabes supérieur ou méningite basilaire spécifique

(En collaboration avec Cl. Vincent)

Notre observation (94) est d'une classification difficile si on s'en tient aux cadres usuels. On constate, en effet, chez notre malade, deux sortes de symptômes.

1° Des symptômes de la série tabétique : amaurose, paralysie des nerfs moteurs de l'œil, signe d'Argyll-Robertson, troubles respiratoires et phonatoires, hémiatrophie linguale, atrophie d'une corde vocale, tachycardie.

2° Une paraplégie spasmodique.

Pour interpréter ce complexus, ne sont légitimes que les hypothèses de tabes supérieur et de méningite basilaire spécifique.

En faveur du tabes, il y a l'amaurose, le signe d'Argyll-Robertson, les crises laryngées, la tachycardie, l'atrophie linguale, et ces phénomènes sont typiques ; mais les troubles spasmodiques semblent démentir cette hypothèse.

Faut-il conclure à la méningite spécifique surtout basilaire, avec peut-être légère diffusion au rachis, pour expliquer les phénomènes spasmodiques et les troubles sensitifs des membres inférieurs ? Cela est possible, mais il est classique de dire que la syphilis cérébro-spinale ne s'accompagne ni d'amaurose, ni de signe d'Argyll-Robertson, et que son évolution est assez rapide.

Ce cas semble être une forme de passage entre le tabes et la méningite spécifique à évolu-

tion lente. Il paraît donner raison à ceux qui, comme Babinski et Nageotte pensent, en s'appuyant sur des coupes et sur la réaction méningée décelée par Widal, Sicard et Ravaut, que le tabes débute par un processus méningé, que le signe d'Argyll-Robertson est un phénomène non seulement tabétique, mais encore et surtout syphilitique; il montre de plus, comme le pensent Pierre Marie et Georges Guillain, combien doit être fréquente, au cours du tabes supérieur, l'altération simultanée des nerfs de l'œil et d'autres nerfs basilaires.

Tabes fruste

Il s'agit de trois cas de tabes fruste (167). Dans le premier, on ne trouvait que trois signes cliniques, à savoir des douleurs fulgurantes, un signe d'Argyll-Robertson et de la lymphocytose. Dans le deuxième, tout se bornait à de l'aréflexie tendineuse généralisée ; le malade ayant refusé la ponction lombaire, on ne put savoir s'il y avait ou non lymphocytose rachidienne. Dans le troisième enfin, observé avec St. Chauvet, on ne constatait que de l'aréflexie tendineuse généralisée et de la lymphocytose (164).

Faut-il classer ces cas dans le tabes ou les laisser dans un cadre d'attente? Le premier, à mon avis, doit être classé dans le tabes fruste. J'aurais tendance à y mettre aussi les deux derniers, en faisant quelques réserves.

Tabes conjugal

Dans une observation (65) que j'ai présentée à la Société de Neurologie, en 1900, les deux conjoints étaient tabétiques. Le mari, qui avait été le premier atteint de tabes, était beaucoup moins touché que la femme qui avait été prise plus tard. Cette coexistence du tabes chez ces deux conjoints ne tient pas à une simple coïncidence. Il y a un lien qui unit le tabes de la femme à celui du mari, et ce lien est la syphilis que le mari avait communiquée à sa femme.

A s'en tenir aux cas publiés jusque-là, on aurait pu croire que le tabes conjugal est très rare. Lalou dans sa *Thèse de Doctorat*, Paris, 1898, n'en cite que 16 cas, dont 13 publiés à l'étranger. Mais la discussion qui suivit ma communication, et dans laquelle intervinrent plusieurs membres de la Société, montre que ces faits sont en réalité moins rares qu'on ne pourrait croire : Babinski dit avoir observé une quinzaine de cas de tabes conjugal ; Pierre Marie, Dupré, Gilles de la Tourette déclarent avoir vu soit des cas de paralysie générale conjugale, soit des cas de tabes chez un des conjoints et de paralysie générale chez l'autre, tous exemples relevant évidemment des mêmes conditions étiologiques.

Traitement des crises gastriques tabétiques par l'élongation du plexus solaire

(En collaboration avec Pasteur Vallery-Radot)

Nous avons montré à la Société de Neurologie un tabétique qui, pour des crises gastriques, avait été traité sans succès par l'élongation du plexus solaire (181), et fait suivre cette présentation des réflexions suivantes :

En somme, sur six cas connus de nous, quatre récidives immédiates, une récidive éloignée,

une guérison ne datant que d'un mois chez un malade qui avait un ulcère certain de l'estomac et qui n'était probablement pas atteint de tabes.

D'autre part, on ne peut pas dire que l'opération ait été tout à fait étrangère à la mort de deux malades survenue deux mois à deux mois et demi après l'intervention, malades chez lesquels il y avait eu, du reste, récidive immédiate.

Tel est, jusqu'ici, le bilan de cette thérapeutique. Il est impossible, évidemment, étant donné le petit nombre d'observations actuellement connues, de porter un jugement définitif sur la valeur de cette opération. Mais il faut, à notre avis, faire de grosses réserves et sur son innocuité et sur son efficacité.

Tabes et zona

(En collaboration avec E. Baudouin et Lantuéjoul)

Les rapports du tabes avec le zona peuvent être étudiés à deux points de vue : rapports du tabes avec le zona vrai ou fièvre zoster, d'une part, et avec les éruptions zostériformes, d'autre part.

Etant donnée la spécificité du zona vrai, il ne paraît pas, de prime abord, qu'il doive survenir plus fréquemment chez les tabétiques que chez les gens bien portants. Mais, étant donné le siège radiculaire des lésions initiales du tabes, on peut se demander si ces lésions ne sont pas capables de créer un lieu de moindre résistance et, en raison de leur topographie, d'attirer et de fixer l'infection zostérienne sur le ganglion spinal. Nous ne le pensons pas : le zona ne nous paraît pas plus fréquent chez les tabétiques que chez les individus sains. A notre avis, tabes et zona évoluent isolément et parallèlement, sans s'influencer l'un l'autre (205).

Mais ces lésions radiculaires ne sont-elles pas capables de déterminer une éruption zostériforme, symptomatique du tabes ? Nous n'avons pas l'impression qu'il en soit ainsi, c'est-à-dire que ces éruptions, pour fréquentes que soient les douleurs fulgurantes, soient plus communes chez les tabétiques que chez les malades atteints d'une autre affection chronique de la moelle.

Tabes et diabète sucré

(En collaboration avec Georges Guinon)

Notre mémoire sur cette association morbide se termine par les conclusions suivantes (23) :

« 1° Il existe des cas d'association du tabes avec le véritable diabète sucré.

« 2° Cette association du tabes avec le diabète, chez un même individu comme dans une même famille, n'est pas une coïncidence fortuite ; elle est la conséquence des liens étroits de parenté qui unissent les deux grandes familles arthritique et névropathique en général, le diabète et l'ataxie locomotrice progressive en particulier.

« 3° Pour établir le diagnostic de ces cas d'association et les séparer du pseudo-tabes diabétique et de la glycosurie tabétique avec lesquels on pourrait les confondre, il faut procéder de la manière suivante :

« *a*) Il s'agit d'un diabétique avéré avec signes nerveux tabétiformes. Si le traitement

anti-diabétique amende ces signes nerveux en même temps que les symptômes habituels du diabète, on peut affirmer le pseudo-tabes. Dans le cas contraire, on aura des présomptions en faveur du vrai tabes. Et l'existence ou l'apparition ultérieure de certains signes tabétiques : incoordination spéciale, troubles vésicaux, troubles oculaires, etc., transformeront ces présomptions en certitude. On sera alors en présence d'un véritable tabes associé au diabète sucré.

« *b*) Il s'agit d'un tabétique avéré dont les urines contiennent du sucre. Si cette glycosurie s'accompagne d'anesthésie dans le domaine du trijumeau, de fréquence du pouls, de crises laryngées ou respiratoires, elle est sous la dépendance de l'ataxie locomotrice progressive. Si, au contraire, ces signes concomitants manquent, il y aura de fortes probabilités — le nombre restreint des cas de glycosurie tabétique nous empêche d'être plus affirmatifs — en faveur de l'origine diabétique de cette glycosurie, sans parler de l'apparition, à un moment ou l'autre, des symptômes classiques du diabète sucré. On se trouvera alors en présence du diabète vrai associé au tabes. »

MALADIE DE FRIEDREICH AVEC CONTRACTURE

(En collaboration avec Pasteur Vallery-Radot)

Il est classique de dire que la tonicité musculaire est normale ou diminuée dans la maladie de Friedreich et qu'on n'y rencontre pas d'hypertonie. Nous avons appelé l'attention sur l'existence de la contracture dans cette maladie (173), à propos d'un cas typique, dans lequel il y avait une hypertonie des membres inférieurs en extension et adduction, telle qu'elle donnait l'impression d'une paraplégie spasmodique vulgaire.

Les réflexes rotuliens étaient abolis, les cutanés de défense exagérés et les plantaires en extension. Nous faisions suivre cette observation des commentaires suivants :

« La contracture doit être exceptionnelle dans la maladie de Friedreich, bien que le signe de Babinski et l'atteinte des faisceaux pyramidaux y soient presque constants. Nos auteurs classiques, qui parlent d'hypotonie ou de tonicité normale, n'en font point mention. Nous ne l'avons pas trouvée notée dans quelques observations que nous avons parcourues. Il est vrai que nous n'avons pas fait des recherches bibliographiques étendues. Nous avons trouvé dans un cas de maladie de Friedreich, étudié au point de vue histologique par Déjerine et A. Thomas, les lignes suivantes perdues dans les détails cliniques : « En 1901, la malade ne pouvait, en raison de son incoordination, quitter le lit ; on constatait, en outre, une raideur assez prononcée des membres inférieurs... En 1905, les membres inférieurs sont atrophiés et contracturés en flexion. »

Il nous faut rappeler une étude théorique de Noïca qui, de la présence des mouvements associés et des troubles graves de la motilité volontaire, déduit qu'il peut exister de la contracture.

Quel est le mécanisme de cette contracture ? Pourquoi fait-elle généralement défaut ? Pourquoi, malgré la dégénération habituelle des faisceaux pyramidaux, est-elle si souvent remplacée par l'hypotonie ? Nous nous permettrons d'émettre une hypothèse sur ce sujet. Le cerveau exerce, à l'état normal, une influence frénatrice sur les centres moteurs spinaux, par la voie des faisceaux pyramidaux. La dégénération de ces faisceaux atténuera donc cette

influence, et la moelle, plus livrée à elle-même, verra son tonus augmenter à tel point que la contracture pourra s'ensuivre. Mais, d'autre part, l'atrophie des racines postérieures, diminuant le nombre et la qualité des excitations apportées incessamment de la périphérie aux centres moteurs spinaux pour alimenter leur tonus, diminuera ce tonus et tendra à empêcher la production de la contracture. Ainsi ces deux facteurs : dégénération de la voie pyramidale et atrophie de la voie radiculaire sensitive se contrebalancent et tendent à neutraliser leur action respective sur le tonus musculaire.

Pour qu'ils se compensent, c'est-à-dire pour que la tonicité reste normale, il faut que l'effet « hypotonifiant » de l'atrophie radiculaire postérieure neutralise exactement l'effet « hypertonifiant » de la dégénération pyramidale. Cette sorte d'équation doit être rare. Tantôt l'atrophie radiculaire l'emporte sur la dégénération des faisceaux pyramidaux, autrement dit, la première est relativement forte par rapport à la seconde qui reste faible. Dans ce cas, il y aura hypotonie, et c'est un fait souvent signalé en clinique. Tantôt, et le cas doit être exceptionnel, la dégénération pyramidale sera très marquée par rapport à l'atrophie radiculaire qui restera légère. Alors il y aura contracture, parce que l'action frénatrice du cerveau sur la moelle se trouvera presque supprimée ou du moins très diminuée, et que les incitations périphériques resteront presque normales en quantité et qualité.

On peut admettre diverses combinaisons, en plus ou en moins, des deux facteurs antagonistes (dégénération pyramidale et atrophie radiculaire) pour expliquer les degrés différents soit de la contracture, soit de l'hypotonie.

Notre hypothèse peut s'appuyer sur les résultats de l'opération de Fœrster, laquelle, en sectionnant les racines postérieures, c'est-à-dire en supprimant l'afflux sensitif périphérique, amène la disparition de la contracture dans les muscles correspondants.

SYRINGOMYÉLIE

Syringomyélie du type Morvan

Jusqu'en 1890, le panaris analgésique, désigné sous le nom de maladie de Morvan, était regardé comme une affection distincte de la syringomyélie. A cette époque, Joffroy et Achard, et Charcot, en 1891, établirent sur des bases anatomo-pathologiques et cliniques que le panaris analgésique n'était qu'une forme clinique de la syringomyélie.

Les deux observations de syringomyélie type Morvan (20 et 25), que j'ai publiées en 1891, viennent à l'appui de cette manière de voir.

Syringomyélie et réaction de dégénérescence radiculaire

(En collaboration avec Duhem)

L'examen des réflexes et des réactions électriques, au niveau des membres supérieurs (170), chez un syringomyélique, nous a permis de constater deux signes : l'inversion du réflexe du radius et la réaction de dégénérescence des muscles biceps et long supinateur, dans le membre supérieur gauche. Cette coexistence n'est pas fortuite ; elle tient au siège de la lésion

syringomyélique au niveau de C^5. On admet, en effet, que l'innervation du biceps et du long supinateur vient de C^5, et Babinski déclare que le substratum anatomique de l'inversion du réflexe radial occupe le même niveau.

PRONOSTIC DE L'HÉMATOMYÉLIE CENTRALE PAR BLESSURE DE GUERRE

(En collaboration avec J. Mégevand)

Nous avons observé deux cas de dissociation durable de la sensibilité, consécutifs à des blessures de guerre et posant un intéressant problème médico-légal (222).

Dans nos deux observations, il s'agit d'anestbésie du type syringomyélique. Les troubles moteurs du début, accompagnant l'anesthésie, ont disparu. Les signes cliniques montrent que la lésion occupe le centre de la moelle, c'est-à-dire la substance grise.

On sait que la substance grise de la moelle est plus vascularisée et plus fragile que la substance blanche, et qu'elle est le lieu de prédilection des hémorragies traumatiques. On sait aussi que les hémorragies se font avant tout dans la corne postérieure et dans la commissure grise. Il est donc rationnel que les troubles moteurs soient moins marqués et plus fugaces que les troubles sensitifs et que ceux-ci affectent le type syringomyélique.

Il est à craindre que les troubles actuels de la sensibilité ne persistent indéfiniment et que l'hématomyélie centrale ne devienne le point de départ d'un processus de gliose, c'est-à-dire d'une véritable syringomyélie à évolution lente et progressive. Dans ces conditions, il importe de faire des réserves expresses sur le pronostic de la dissociation syringomyélique actuelle. Ne verra-t-on pas évoluer dans l'avenir une syringomyélie classique ? Ne faut-il pas tenir compte de cette possibilité pour évaluer le taux d'une allocation ou d'une pension ? Cette question se posera inévitablement, le jour où quelques-unes des bématomyélies par blessure de guerre aboutiront à une syringomyélie véritable. La question serait, du reste, la même s'il s'agissait d'une hématomyélie par accident du travail.

PARALYSIE INFANTILE SPINALE

Pression artérielle dans les paralysies infantiles spinales anciennes et graves

J'ai recherché l'état de la tension artérielle (242) dans dix-huit cas de paralysie infantile spinale. La pression a été prise, au moyen de l'oscillomètre de Pachon, aux régions symétriques des poignets ou des cous-de-pied, suivant les cas. Il s'agissait d'anciennes poliomyélites aiguës à processus éteint et à paralysie fixée depuis très longtemps : la plus ancienne datait de soixante-six ans et la plus récente de quatre ans. Dans deux cas seulement, la paralysie était très peu marquée et plus ou moins limitée à un segment de membre ; or, dans ces deux cas, la pression était à peu près normale.

Dans les seize autres cas, il s'agissait de paralysies graves, étendues à tous les segments du membre et constituant une véritable infirmité. Dans ces seize cas, dont je m'occuperai exclusivement, il y avait une diminution considérable de la pression artérielle au niveau des membres paralysés.

Il importe de diviser ces faits en deux groupes. Le premier, composé de sept cas, ne com-

prend que des monoplégies : trois brachiales et quatre crurales ; et le second, composé de neuf cas, que des paraplégies. Le premier donne la différence qui existe entre la pression du côté paralysé et celle du côté sain ou normal. Le second permet d'établir un rapport entre le différences de pression artérielle des deux membres et les différences de leur paralysie, autrement dit, entre le degré de la diminution de pression et le degré de la paralysie.

Dans le groupe des monoplégies brachiales ou crurales, on constate, sur le membre paralysé, une diminution plus ou moins considérable de la pression, diminution pouvant aller jusqu'à l'abolition. En effet, dans trois cas de monoplégie crurale à peu près complète et totale, avec atrophie énorme du membre, la pression est supprimée. On peut ajouter, comme corollaire, que les oscillations, abolies évidemment dans les trois cas précédents, sont diminuées d'amplitude dans les autres cas, parfois si diminuées qu'elles sont difficiles à voir et qu'il est très malaisé de déterminer leur maximum.

Dans le groupe des paraplégies, on retrouve les mêmes troubles. Si on compare les deux membres inférieurs, au point de vue de la pression et de la paralysie, on constate que la diminution de pression est proportionnelle au degré de la paralysie : la pression est plus basse dans le membre le plus impotent et le plus atrophié. Dans les trois cas où elle était abolie, l'atrophie du membre était extrême et son impotence à peu près totale et complète. Dans quelques cas, où la paralysie frappait à peu près également les deux membres, il n'y avait pas de différence appréciable de pression entre les deux côtés. Il est à noter que la différence d'amplitude des oscillations est souvent bien plus nette et plus facile à apprécier que la différence des maximums.

Pour interpréter les troubles de la pression artérielle, on ne peut invoquer ni l'ancienneté de la paralysie, ni l'âge auquel elle a débuté.

En réalité, ces troubles ont des rapports étroits, comme je l'ai déjà dit, avec l'étendue et l'intensité de la paralysie, c'est-à-dire avec l'intensité et l'étendue de la lésion spinale, et leur sont proportionnels.

Les autopsies montrent une diminution du calibre des artères dans les membres atteints de paralysie infantile spinale, et un amincissement des tuniques artérielles. Ces altérations sont, comme l'atrophie des muscles et des os, la conséquence de la lésion spinale. Il est permis de supposer qu'à leur tour, par l'ischémie qu'elles entraînent, elles peuvent contribuer à augmenter, dans une certaine mesure, l'atrophie du membre.

Effet du réchauffement local sur la pression artérielle dans les monoplégies spinales infantiles

(En collaboration avec J. Heitz)

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de soumettre quelques-uns des malades précédents à l'épreuve du bain chaud, proposée par Babinski et J. Heitz, pour distinguer les oblitérations artérielles des spasmes vasculaires. Nous avons choisi deux sujets chez lesquels, du côté paralysé, le Pachon ne donnait aucune oscillation. Après le bain chaud, les oscillations ont reparu mais sont restées très faibles et très inférieures à celles du côté sain. Il en a été de même de la pression systolique. Ce sont là des caractères qui distinguent l'état artériel de ces paralysies (243) à la fois du spasme vasculaire et de l'oblitération artérielle par ligature. Il

s'agit là, en effet, d'un état permanent, toujours identique à lui-même, tandis que le spasme et l'oblitération par ligature ne constituent que des états transitoires qui tendront un jour à la guérison.

Dans les membres atrophiés à la suite d'une poliomyélite de l'enfance, ces modifications de la pression traduisent vraisemblablement l'atrophie des tuniques artérielles.

Traitement des monoplégies infantiles par le réchauffement local systématique

J'ai proposé de traiter par le *réchauffement local systématique* (244) les membres atteints de paralysie spinale infantile. Ce réchauffement, ainsi que je l'ai montré avec J. Heitz, augmente ou fait reparaître les oscillations du Pachon, augmente ou fait reparaître les battements artériels qui étaient diminués ou disparus. Cette espèce de résurrection artérielle peut durer plus d'une heure, à la suite d'un bain local de vingt minutes à 40°. Donner deux ou trois bains chauds par jour, pendant des années, pendant tout l'âge de la croissance, serait peut-être le moyen, je ne dis pas d'empêcher, mais d'atténuer dans une mesure appréciable les troubles trophiques osseux et musculaires qui constituent des difformités redoutables.

C'est là un traitement rationnel, fondé sur la physiologie de la circulation artérielle, autrement dit, sur le rôle des artères dans la nutrition des tissus auxquels elles se distribuent. Je pense que l'essai doit en être tenté.

Paralysie infantile spinale avec fractures spontanées, inversion du réflexe du radius et signe de Babinski

(En collaboration avec St. Chauvet)

Cette communication (162) concerne un cas de paralysie spinale infantile qui présentait, en outre d'une reprise tardive, quelques complications exceptionnelles, à savoir :

1° Trois fractures spontanées. La radiographie montre que les os innervés par les groupes radiculaires intéressés sont déminéralisés, que les fractures ont eu lieu en un même point, et qu'en ce point il n'y a pas de cal de consolidation.

2° L'inversion du réflexe radial, due à une lésion de C^5 que confirme l'examen clinique et électrique des muscles paralysés.

3° Le signe de Babinski, révélant que le foyer spinal, contrairement à la règle, a dépassé la localisation habituelle et égratigné le faisceau pyramidal.

Telles sont les diverses particularités qu'il nous a paru intéressant de signaler à titre documentaire.

ATROPHIE MUSCULAIRE ARAN-DUCHENNE. SON ORIGINE SYPHILITIQUE

Dans une série de cas d'atrophie musculaire Aran-Duchenne (108, 169, 186, 208), que j'ai étudiés depuis dix ans, soit seul, soit avec Bollack, Pasteur Vallery-Radot, Baudouin et Lantuéjoul, j'ai contribué à établir d'une part l'origine syphilitique de cette atrophie, origine déjà

signalée par F. Raymond et par quelques autres observateurs, notamment par A. Léri, et d'autre part la nature méningo-myélitique de son substratum anatomique.

Ces cas se groupent en deux catégories : dans l'une, il s'agit d'amyotrophie constituant apparemment, à elle seule, tout le tableau morbide ; dans l'autre, d'amyotrophie chez des tabétiques. Dans la première catégorie, on pouvait penser, sur la foi des anciens auteurs, à une poliomyélite antérieure chronique systématique ; dans la seconde, on devait se demander si l'atrophie musculaire ne dépendait pas directement des lésions tabétiques. Dans les deux, il fallait en démontrer l'origine syphilitique. L'existence de la syphilis dans les antécédents et surtout la coexistence constante de symptômes spécifiques permettent de conclure à l'origine syphilitique. De même, la concomitance constante de signes dus à une participation des méninges ou des cordons blancs, tels que la lymphocytose et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, la réaction de Wassermann dans ce liquide, l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde, l'extension de l'orteil, etc... en montrant que les méninges et les faisceaux blancs de la moelle sont altérés, permettent d'éliminer la poliomyélite antérieure pure.

L'examen histologique de la moelle nous a permis, à Barbé et à moi, de constater, dans un cas suivi d'autopsie (192), non seulement l'existence de lésions au niveau des cornes antérieures, mais encore l'altération diffuse des méninges molles et des cordons blancs. La lésion des cornes n'est ni systématique, ni isolée, ni même primitive ; elle est la conséquence de lésions vasculaires diffuses.

On est donc autorisé à dire que l'atrophie musculaire Aran-Duchenne est d'origine syphilitique et qu'elle est due non à une poliomyélite antérieure systématique, comme on l'a cru pendant longtemps, mais à une méningo-myélite aux lésions diffuses quoique prédominantes au niveau des cornes antérieures, autrement dit à des lésions disséminées, pseudo-systématiques des méninges et de la moelle.

ATROPHIE MUSCULAIRE CHARCOT-MARIE

Réactions électriques des troncs nerveux dans cette amyotrophie et dans la névrite interstitielle hypertrophique

(En collaboration avec Duhem)

Nous avons examiné comparativement, au point de vue des réactions électriques, les troncs nerveux de deux malades atteints d'atrophie musculaire Charcot-Marie et d'un malade atteint de névrite interstitielle hypertrophique. Les résultats obtenus ont été tellement différents qu'il nous a semblé qu'il pouvait y avoir là un nouvel élément de distinction entre ces deux affections (204).

I. Névrite interstitielle hypertrophique — Les réactions sont les suivantes :

Sur les nerfs (en appliquant l'électrode sur le tronc nerveux). D'une façon générale, on peut dire qu'il y a abolition complète de l'excitabilité faradique. Quels que soient les points

nerveux qu'ait touchés l'électrode (point d'Erb, médian, radial, cubital, crural, sciatique), et avec l'engainement complet de la bobine, on n'obtient aucune réaction.

Avec le courant galvanique, en portant sur les points nerveux l'excitation négative de fermeture, il y a inexcitabilité complète au point d'Erb, au médian dans la gouttière bicipitale et à la face antérieure de l'avant-bras. Quand nous disons inexcitabilité complète au courant galvanique, nous entendons inexcitabilité avec le maximum d'intensité tolérable pour le sujet qui ne peut supporter plus de 30 milliampères. La même inexcitabilité se retrouve sur le crural et sur le sciatique dans toute sa longueur. Au contraire, le radial et le cubital n'ont pas perdu toute réaction : avec 30 milliampères, en effet, on perçoit quelques secousses faibles dans le territoire musculaire innervé par ces deux nerfs.

II. Atrophie musculaire Charcot-Marie. — Chez deux malades, nous avons trouvé les réactions suivantes :

Sur les nerfs. En excitant le tronc nerveux en ses points accessibles, on ne constate aucun trouble notable de l'excitabilité. Tous les muscles du domaine nerveux excité répondent par une secousse brusque, plus forte au pôle négatif qu'au positif ; et cela avec des intensités inférieures à celles qui sont nécessaires pour amener la contraction des muscles, quand on excite ces derniers directement. Les muscles qui sont très atrophiés, comme ceux des éminences thénar et hypothénar, répondent à une excitation du nerf cubital ou du médian par une secousse évidemment plus lente et plus faible que les autres, mais nettement perceptible, alors qu'il est très difficile de l'observer lorsqu'on excite ces muscles individuellement.

Il y a un contraste entre les résultats obtenus chez le premier malade et ceux obtenus chez les deux autres.

Cette différence des réactions électriques dans la névrite interstitielle hypertrophique et dans l'amyotrophie Charcot-Marie, sur laquelle l'attention n'a pas été attirée jusqu'ici, à notre connaissance, nous paraît pouvoir constituer un nouvel élément de diagnostic entre ces deux affections, que certains auteurs ont tenté de confondre. Il va sans dire que cette distinction a besoin d'être confirmée par de nouveaux faits, nos cas n'étant pas assez nombreux pour nous permettre de tirer une conclusion ferme.

La cause de cette différence des réactions électriques tient vraisemblablement à la différence histopathologique des troncs nerveux dans ces deux affections. Dans l'amyotrophie Charcot-Marie, les troncs nerveux sont normaux ou peu altérés ; dans la névrite hypertrophique, ils sont profondément lésés et présentent, en particulier, un épaississement énorme des gaines de Schwann. Il est possible que ce soit cet épaississement et ces lésions qui empêchent le courant électrique d'atteindre le cylindraxe. Le cylindraxe, chez notre malade, n'est pas détruit, en effet : tous les mouvements volontaires sont conservés dans les membres, encore qu'ils soient diminués d'énergie.

A la suite de cette communication, Huet, dont on connaît la compétence en matière d'électrisation, a confirmé nos recherches en ces termes : « Ayant passé en revue, après la séance de la Société de Neurologie, un certain nombre d'examens électriques que j'ai eu à faire dans des cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans des cas de névrite interstitielle hypertrophique, je dois reconnaître qu'il existe dans ces deux ordres de cas des différences dans les

réactions électriques. Ces différences se montrent dans le sens indiqué par Souques et Duhem, mais elles ne sont peut-être pas aussi marquées qu'ils semblent le dire, par le fait que, dans l'atrophie Charcot-Marie, l'excitabilité des nerfs aussi est souvent, à certains égards, plus atteinte qu'ils ne le signalent. »

Étude clinique

L'intérêt de ces deux cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie (202) réside essentiellement dans l'exagération des réflexes tendineux, avec réflexe contra-latéral des adducteurs, et dans l'arbre généalogique de la famille, portant sur sept générations et où on voit 21 amyotrophiques.

LÉSION TRAUMATIQUE DES NERFS DE LA QUEUE DE CHEVAL

Ce cas concerne une fracture de la première vertèbre lombaire, avec luxation probable. Cette fracture a amené une compression du cône terminal et des racines du plexus sacré (60), soit par un fragment osseux, soit par une hémorragie immédiate. Etant données la vertèbre fracturée et la symétrie presque parfaite des troubles moteurs et sensitifs, on est autorisé à supposer une lésion simultanée du cône terminal et des nerfs de la queue de cheval. Les nerfs cruraux et obturateurs sont indemnes.

Seules la cinquième lombaire et les cinq racines sacrées sont intéressées. Et la lésion porte plus sur les racines postérieures que sur les antérieures. En effet, les troubles moteurs n'atteignent pas tout le territoire du plexus sacré. Par contre, les troubles sensitifs s'étendent à presque tout le domaine des racines sacrées et à une partie de la cinquième lombaire.

La paralysie a évolué spontanément vers la guérison : les troubles moteurs se sont amendés progressivement. Les troubles sensitifs et l'incontinence du sphincter vésical semblent définitivement fixés.

ZONA

Origine radiculaire des paralysies zostériennes

On considérait jusqu'ici les paralysies zostériennes comme un phénomène aberrant, sans relation avec l'éruption cutanée. J'ai établi, soit seul, soit en collaboration avec mes élèves : Baudouin, Lantuéjoul et Mlle Labeaume, non seulement qu'il y a un rapport anatomique étroit entre la topographie de l'éruption et celle de la paralysie, mais encore que celle-ci affecte comme celle-là une disposition radiculaire.

Non seulement la paralysie est contemporaine de l'éruption, mais encore les troubles éruptifs et les troubles moteurs se superposent avec la plus évidente netteté. Dans une de nos observations (201), il s'agit d'un zona du membre supérieur gauche, occupant tout le territoire cutané des quatre dernières racines cervicales postérieures et de la première dorsale. Or, la paralysie frappe plus ou moins tous les muscles innervés par les cinq racines motrices du plexus brachial. Les réactions électriques l'établissent d'une façon péremptoire, et l'origine radiculaire de cette paralysie est encore attestée par la coexistence d'une mydriase gauche.

Dans la seconde observation (211), l'éruption était limitée au territoire cutané des cinquième et sixième racines cervicales. Or, la paralysie frappait les muscles deltoïde, sus-épineux, biceps, brachial antérieur et long supinateur, c'est-à-dire le territoire radiculaire supérieur du plexus brachial. L'examen électrique montrait que la paralysie était étroitement limitée à ces muscles. Il y a donc superposition exacte des troubles moteurs et du zona, dans les deux territoires radiculaires supérieur et inférieur du membre.

Dans ces paralysies du membre supérieur, les rapports anatomiques intimes du ganglion et de la racine antérieure permettent de comprendre l'altération de cette racine, qu'on admette la propagation de l'infection du ganglion à la racine motrice, ou la compression de celle-ci par celui-là.

L'existence d'une paralysie faciale au cours d'un zona cervical (200) ne contredit pas la théorie radiculaire. A propos d'une observation de ce genre, j'écrivais que, vis-à-vis de la septième paire, « le ganglion géniculé est l'homologue des ganglions spinaux... On sait aussi que le zona frappe ordinairement plusieurs ganglions superposés. On peut donc supposer que le ganglion géniculé peut être atteint par l'infection zostérienne, quelle qu'elle soit, en même temps que les deux premiers ganglions cervicaux. Dans ce cas, on constatera, en même temps qu'un zona cervical, un zona auriculaire limité au territoire du géniculé. D'autre part, les rapports intimes de ce ganglion et du facial font comprendre soit la compression du nerf par le ganglion enflammé et hypertrophié, soit la propagation de l'infection ganglionnaire au facial, et dans l'un ou l'autre cas la production d'une paralysie.

« Lorsque la paralysie faciale accompagne un zona isolé de l'oreille, l'explication est la même.

« Lorsqu'il y a coexistence de zona de la face et de paralysie faciale, l'explication est, du reste, de même ordre : c'est que l'infection zostérienne a frappé à la fois le ganglion de Gasser et le ganglion géniculé.

« En résumé, toute paralysie faciale associée à un zona de l'oreille, de la face ou du cou indique une participation du ganglion géniculé au processus zostérien. On peut, *mutatis mutandis*, assimiler cette paralysie aux paralysies motrices qui accompagnent parfois le zona des membres ou du tronc. Ici comme là, l'infection zostérienne du ganglion se propage au conducteur moteur adjacent par contiguïté ou agit sur lui par compression ; il ne saurait être question de paralysies à distance ou de paralysies aberrantes. »

Territoire cutané de la première racine lombaire

(En collaboration avec Cl. Vincent)

Quand on considère les schémas classiques de la distribution cutanée des trois premières racines lombaires, on s'aperçoit qu'ils diffèrent considérablement et qu'ils se bornent le plus souvent à marquer le territoire global de ces racines, sans préciser l'aire de chacune d'elles.

Notre travail avait pour but de délimiter l'aire de la première lombaire (100). Pour fixer ses limites, nous nous sommes fondés sur deux cas de zona lombaire et sur les données de l'anatomie normale.

Dans nos deux observations, l'éruption est exactement superposable. Le zona commence par une bande assez étroite à la limite des régions lombaire et fessière, s'élargit en une vaste nappe pour couvrir la partie supéro-externe de la fesse et de la cuisse, enfin se rétrécit de nouveau pour couvrir la région hypogastrique inférieure. Mais phénomène important, à notre avis, il ne dépasse pas la crête iliaque en haut, le trochanter en bas. De plus, il respecte et les bourses

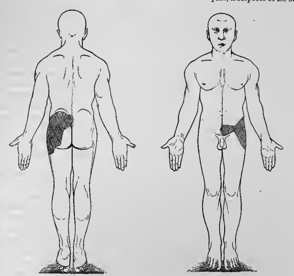


Fig. 11. — Territoire cutané de la première racine lombaire.

et le triangle de Scarpa, particulièrement la région anatomique dite *fosse ovale* (voir fig. 11).

A quelle topographie répond une pareille disposition cutanée ? Si on considère les schémas radiculaires classiques, et particulièrement celui de Kocber, notre zona est superposable à la topographie que cet auteur accorde aux premières racines lombaires. Il est également superposable à une observation d'Armand Delille et Jean Camus, publiée sous le titre : un cas de zona à topographie rigoureusement radiculaire des trois premières racines lombaires (*Revue Neurologique*, 1902). Nous ne pensons pas que le territoire cutané, attribué par Kocber et par ces auteurs aux trois premières racines lombaires, soit exact. Pour nous, ce territoire correspond au domaine de la première racine lombaire. Voici pourquoi. Le génito-crural se distribue à la fosse ovale et aux bourses, le fémoro-cutané à la peau de la face externe de

la cuisse au-dessous du grand trochanter. Or ces deux branches naissent essentiellement du deuxième nerf lombaire, c'est-à-dire de la deuxième racine. Et, comme le territoire du fémoro-cutané et du génito-crural est respecté par le zona, on peut en inférer que la deuxième racine n'est pas intéressée, à plus forte raison la troisième.

D'autre part, la distribution cutanée du zona, chez nos deux malades, correspond exactement à la distribution cutanée du premier nerf lombaire, c'est-à-dire de la branche postérieure de ce nerf et de sa branche antérieure (grand et petit abdomino-génital). Le grand abdomino-génital, descendu de la région lombaire supérieure vers la crête iliaque, sans donner autre chose que des filets musculaires, émet au niveau de cette crête une branche importante, dite perforante latérale, qui se distribue à la peau de la face externe de la cuisse, recouvrant le facia lata et son tenseur, disent les anatomistes, et cela jusqu'au grand trochanter. Ce nerf abdomino-génital émet dans la région hypogastrique inférieure, outre ses rameaux musculaires, un autre rameau cutané perforant antérieur qui se distribue à la peau de cette région. Quant aux rameaux cutanés génitaux, ils sont inconstants ; pour certains anatomistes allemands, ils n'existent pas. Le petit abdomino-génital, souvent branche du précédent, présente une distribution cutanée analogue. Ainsi la plus grande partie du territoire cutané de notre zona est innervée par le grand abdomino-génital : perforant latéral pour la partie externe, la plus large, perforant antérieur pour le segment hypogastrique. Quant au segment fessier supéro-externe du zona, il est innervé par le rameau externe de la branche postérieure du premier nerf lombaire.

Donc c'est bien au territoire cutané du grand et du petit abdomino-génital et de la branche postérieure du premier nerf lombaire que le zona correspond. Rappelons en passant qu'il ne correspond ni au territoire cutané du génito-crural, ni à celui du fémoro-cutané.

Dans nos deux cas, il s'agit de zona vrai ou radiculaire, indépendant de tout traumatisme, intéressant la branche postérieure du nerf lombaire et accompagné d'une leucocytose intense.

Etant donné qu'il s'agit de zona radiculaire, c'est-à-dire de lésion ganglionnaire, il est permis de conclure que la topographie cutanée de la première racine lombaire et celle du premier nerf lombaire sont superposables. Et cela n'est pas surprenant. Le premier nerf lombaire ressemble aux derniers nerfs intercostaux, c'est-à-dire qu'il participe peu à la formation du plexus lombaire. Cela devient évident si l'on examine, comme nous l'avons fait, sur le cadavre la constitution de ce plexus. La branche antérieure du premier nerf lombaire y prend très peu part ; elle n'envoie qu'un mince filet anastomotique à la branche antérieure du deuxième nerf lombaire. Autrement dit, la première racine lombaire envoie presque toutes ses fibres dans les abdomino-génitaux. Ici donc, comme pour les nerfs intercostaux, topographie cutanée de la racine postérieure et topographie cutanée du nerf périphérique sont superposables.

PARALYSIE PAR INGESTION PROLONGÉE DE COLCHICINE

Un goutteux, se croyant menacé d'une attaque, prend, de son propre mouvement, des « spécialités » anti-goutteuses. Du 17 novembre au 6 décembre, il absorbe presque tous les jours deux granules de colchicine titrés à 1 milligramme par granule, et deux ou trois fois

par semaine une cuillerée à café de liqueur de Laville : en tout, 34 granules ou milligrammes de colchicine et six à huit cuillerées de liqueur. Malgré l'apparition significative d'une diarrhée et de douleurs abdominales qui durèrent plusieurs jours, cet homme continua sa thérapeutique préventive.

Le 6 décembre, survint brusquement, au niveau des doigts de la main droite, une syncope locale bientôt suivie de paralysie. Cette paralysie s'étendit peu à peu aux quatre membres et au tronc et y devint totale et complète au bout d'une douzaine de jours. Et elle persista ainsi, complète et totale, pendant près d'un mois ; puis, elle s'améliora progressivement.

On peut tirer de cette observation deux conclusions : l'une, d'ordre pratique et bien connue, c'est que l'administration de la colchicine doit être étroitement surveillée par le médecin et suspendue, dès que la diarrhée apparaît. L'autre, d'ordre nosographique et nouvelle, je crois, c'est que, à côté des empoisonnements aigus, presque toujours mortels, il y a place pour une forme d'empoisonnement subaigu dû à l'ingestion de doses faibles et répétées, et capable de se manifester par une paralysie durable des membres (203).

SYNDROME DE LANDRY CONSÉCUTIF A UNE LITHIASE RÉNALE INFECTÉE

(En collaboration avec L. Morel)

Pendant cinq ans, un malade présente, de temps à autre, des crises douloureuses et fébriles qui font porter le diagnostic de phlegmon périnéphrétique primitif. Puis, il est pris de paralysie ascendante suraiguë qui l'emporte en trois jours. L'autopsie montre l'absence de tout phlegmon périnéphrétique et la présence d'une lithiase rénale suppurée (87).

L'intérêt anatomo-pathologique ne le cède en rien à l'intérêt clinique. Nous avons trouvé à l'autopsie un volumineux calcul occupant tout le bassinet. De là, comme d'un point central, ce calcul rayonnait dans deux directions : vers la périphérie du rein et vers l'uretère. Vers l'uretère, il s'engageait dans ce conduit et en moulait les deux premiers centimètres. Vers le rein, il avait poussé des prolongements divergents qui, s'insinuant dans le parenchyme, allaient jusqu'à bosseler par place la surface du rein. Ces prolongements étaient encastrés dans des logettes creusées en pleine substance rénale ; chaque logette remplie de pus constituait une espèce d'abcès. A côté de ce calcul principal, on voyait d'autres calculs plus petits, articulés entre eux par des surfaces lisses, comme les os du carpe.

On peut concevoir l'enchaînement des phénomènes de la manière suivante : lithiase rénale primitive et latente, suppuration péricalculeuse, formation de calculs secondaires coralliformes et, enfin, paralysie ascendante ultime à point de départ infectieux. Le syndrome de Landry, dont l'histoire est encore entourée d'obscurités, reconnaît habituellement pour cause une infection ou une intoxication.

KYSTES HYDATIQUES DU CANAL RACHIDIEN

J'ai publié, en 1893, l'observation clinique et anatomopathologique d'un kyste hydatique du canal rachidien et esquissé, à ce propos, une description générale des kystes de ce canal (29).

Les ouvrages classiques signalent les tumeurs hydatiques du canal vertébral comme une-

rareté. Je n'ai pu en réunir que vingt-buit oas dans la littérature médicale. Isolés ou multiples, et alors disséminés sur une hauteur plus ou moins étendue du rachis, oes kystes peuvent coexister ou non avec d'autres tumeurs kystiques situées dans d'autres régions du corps.

On peut les diviser en deux groupes, suivant qu'ils se développent d'emblée dans le canal rachidien ou suivant qu'ils sont tout d'abord extra-rachidiens : ces derniers envahissent ultérieurement le canal par les trous de conjugaison. Dans le premier groupe, le kyste est tantôt intra-dural, c'est-à-dire situé primitivement entre la pie-mère et la dure-mère ; tantôt extra-dural, c'est-à-dire siégeant entre la dure-mère et la paroi osseuse, libre ou appendu soit à la dure-mère, soit à la vertèbre. Si on ne tient compte que de leur situation par rapport à la dure-mère, on en trouve — dans les 28 oas que j'ai recueillis — 5 intra-duraux et 23 extra-duraux, la plupart de oeux-ci étant primitivement extra-rachidiens. On les rencontre dans les régions cervicale, dorsale, lombaire du rachis, et même dans le canal sacré. Règle générale, les os sont altérés par compression et la moelle épinière à peu près oonstamment atteinte.

Ces kystes se traduisent en olinique par une paraplégie douloureuse avec troubles vésico-rectaux et escarres. Leur diagnostic, qui n'a jamais été fait jusqu'ici, n'est possible, semble-t-il, qu'après l'ouverture de la poche à l'extérieur. Si le diagnostic avait été fait dès le début, dans le cas que j'ai rapporté, et si la chirurgie était intervenue, la guérison complète s'en serait suivie, vu qu'il s'agissait d'un kyste unique, condition éminemment favorable à l'intervention chirurgicale.

III. — Affections des nerfs périphériques

SYNESTHÉSALGIE

J'ai proposé de donner le nom de synestbésalgie (213) à un phénomène rare et singulier, signalé incidemment par Pierre Marie et Mme Bénisty, caractérisé par la répercussion douloureuse, dans une extrémité atteinte de causalgie, de tout frôlement ou frottement d'un point quelconque de la surface cutanée du corps. J'ai essayé de déterminer par une série d'expériences les conditions qui provoquent ou empêchent le pbénomène en question :

« Le soldat Bl., disais-je, fut blessé le 12 octobre 1914 par un éclat d'obus à la partie moyenne de l'avant-bras droit. En novembre, quand je l'examinai, je constatai les signes d'une névrite du médian droit, oaractérisée par des douleurs très vives dans la main. Voyant sa main gaucbe gantée de caoutcbouo (gant de Cbaput), je lui en demandai le motif. Il me répondit que, quand oette main était dégantée, il ne pouvait rien palper sans éprouver des douleurs dans la main droite. Pour éviter oette répercussion douloureuse, il avait essayé de porter à la main gauche d'abord un gant de fil, puis un gant de peau, qui n'avaient rien empêché, enfin un gant de caoutchouc qui, tant que la main restait gantée, empêchait le phénomène synestbésique.

« Depuis cette époque, ce phénomène s'est progressivement atténué, mais il est encore très net aujourd'hui. Il est déterminé exclusivement par *le frottement modéré et le frôlement de la peau sèche*, que l'objet frôle la peau du malade ou que le sujet frôle lui-même l'objet, autrement dit, que le frôlement soit passif ou actif, que l'objet soit chaud ou froid, pointu ou mousse. Il est déterminé par le frôlement non seulement de la main saine, mais encore par celui d'une région quelconque de la surface cutanée. Toutefois le phénomène est plus net et plus vif par l'excitation tactile de la peau de la face palmaire des doigts, organe primordial du tact. *Le contact pur et simple ne suffit pas;* il est nécessaire qu'il y ait déplacement de l'objet sur l'épiderme ou de l'épiderme sur l'objet, c'est-à-dire frottement ou frôlement. Encore faut-il que le frottement ne soit pas trop fort, car le frottement fort empêche la synesthésalgie de se produire.

« Mais la condition essentielle est la *sécheresse de la peau*. Son humidité empêche le phénomène.

« Si on trempe, en effet, la *main saine* (main gauche) de ce blessé dans l'eau, froide ou chaude, de manière à la bien mouiller, on constate que le frottement ou le frôlement de cette main mouillée ne produit plus de douleur dans la main malade. Le frôlement d'une région sèche de la surface cutanée : avant-bras, cou, face, etc. continue au contraire à déterminer la synesthésie douloureuse de la main droite. Tant que la main gauche reste humide, elle peut exercer ou subir un frôlement sans inconvénient. Mais, dès qu'elle est redevenue sèche, le phénomène synesthésalgique redevient possible.

« Il est à remarquer que, chez ce soldat, la douleur synesthésique ne se produit pas dans tout le territoire cutané du nerf médian blessé, mais seulement à la face dorsale des deux dernières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire, principalement de l'annulaire.

« Si maintenant on trempe la *main malade* (main droite) dans l'eau, froide ou chaude, afin de bien la mouiller, on peut frôler ou frotter toute la surface cutanée, y compris la face palmaire des doigts de la main gauche, sans provoquer la moindre douleur dans la main droite. Mais, dès que la main malade redevient sèche, le phénomène synesthésalgique commence à se reproduire. J'ai pu, en mouillant soit isolément, soit simultanément le pouce et l'auriculaire de la main droite, constater que l'humidité de ces doigts n'empêche pas le phénomène. Au contraire, si on mouille ensemble les trois doigts du milieu, le phénomène de la synesthésalgie est empêché. Mais, dès que ces trois doigts redeviennent secs, la synesthésie algique redevient possible.

« Je ferai remarquer, par parenthèse, que la main malade, maintenue dans l'eau, voit rapidement diminuer et même disparaître ses propres douleurs spontanées de névrite. Il en est de même, quoique moins facilement et moins complètement, si on l'enveloppe de compresses mouillées.

« J'ai déjà mentionné que le tact seul, sous forme de frottement modéré ou de frôlement, détermine la synesthésie algique. Ni le frottement fort, ni la pression de la peau ou des plans profonds ne produisent, en effet, de sensation synesthésique. Aussi cet homme peut-il serrer, presser, toucher même au sens étroit du mot, mais ne peut-il palper, frotter, frôler. La piqûre de la peau des régions saines ne détermine aucun phénomène douloureux dans la main malade. Il en est de même de la température : un objet chaud ou froid, placé sur la peau des régions

saines, ne produit aucune sensation synesthésique dans la main droite, à moins qu'on ne le promène sur la peau, c'est-à-dire qu'il n'agisse par frottement ou frôlement. Les excitations de la sensibilité profonde : sens musculaire, pressions, vibrations, restent également sans retentissement sur la main malade. Il en est de même des excitations électriques.

« On conçoit aisément les entraves apportées par cette synesthésalgie aux usages de la main valide. Cet homme, qui ne peut se servir de sa main droite paralysée et douloureuse, du fait de la blessure du nerf médian, ne peut rien palper de sa main gauche, qui est valide et saine, sans réveiller ou exagérer les douleurs de la droite. Avant le port du gant de caoutchouc, cette synesthésie algique était un supplice de tous les instants. Ses nuits en étaient troublées. Au début, il garde son gant de caoutchouc pour pouvoir s'endormir, mais il doit vite y renoncer à cause de la macération de la peau. Le gant enlevé, la nuit, la peau de la main gauche reste assez moite pendant quelques instants pour que le frottement des draps sur cette main soit inoffensif ; mais bientôt, dès que la peau se sèche, la synesthésie algique se produit au moindre frôlement. Aussi est-il obligé encore aujourd'hui, pour s'endormir, de fermer fortement sa main gauche, afin de soustraire la face palmaire des doigts aux frottements. Autrefois, le frottement des orteils sur les draps provoquait, lui aussi, la synesthésalgie de la main et retardait le sommeil. Il n'en est plus ainsi aujourd'hui.

« Il importe de signaler que le frôlement de la partie humide des muqueuses ne détermine pas la synesthésie algique. Ainsi, l'excitation tactile de la muqueuse labiale ne produit aucune sensation douloureuse dans la main droite, tandis que le moindre frôlement de la peau des lèvres produit l'algie synesthésique en question. Je pense que l'excitation tactile des muqueuses reste sans effet parce que ces muqueuses sont toujours plus ou moins humides.

« Comment expliquer la synesthésalgie ? Je propose l'hypothèse qui suit. Les excitations tactiles des différentes régions de la peau sont transmises à des départements correspondants de la zone sensitive cérébrale qui les élabore, départements reliés les uns avec les autres par des fibres d'association. Quand on excite tactilement la peau sèche d'une région saine, cette excitation remonte au département qui lui correspond dans la zone sensitive et, par l'intermédiaire des fibres d'association, vient ébranler le département sensitif propre à la main malade. Or, ce dernier peut être considéré comme un centre algique puisque, étant donné qu'il s'agit par définition d'une névrite douloureuse du médian, il reçoit d'une façon plus ou moins incessante les impressions douloureuses venues spontanément de cette main malade. Il s'ensuit, par contre-coup, une perception douloureuse rapportée à la périphérie, c'est-à-dire à la main malade. Pourquoi ce phénomène ne se produit-il pas lorsque la main saine est mouillée ? Il est impossible de supposer que l'humidité sert de corps isolant et empêche la production et la transmission des excitations tactiles. Ces excitations, en effet, sont effectives, transmises et nettement perçues par le sujet. On peut admettre que l'humidité de la peau *inhibe* par mécanisme réflexe la zone sensitive cérébrale. Le fait que l'humidité de la main malade empêche la synesthésie algique plaide en faveur de cette hypothèse. Il en est de même du fait que les douleurs spontanées de la main malade ne tardent pas à disparaître elles-mêmes, quand elle est maintenue dans l'eau.

« Il ressort de ces expériences que la synesthésalgie est empêchée par l'humidité de la peau des régions saines, particulièrement de la peau de la main valide. Le gant de caoutchouc

supprimant l'évaporation cutanée et maintenant une certaine humidité sur la main saine, cette humidité empêche le phénomène. Cela explique pourquoi le gant de caoutchouc a réussi là où les gants de fil ou de peau, qui ne suppriment pas l'évaporation cutanée, ont échoué. Le port d'un gant de caoutchouc est donc à conseiller chez ces blessés. Il n'a évidemment aucune action sur l'évolution de la névrite douloureuse du médian, mais il permet au sujet de se servir de sa main saine. Le jour où la névrite ne sera plus douloureuse, il est clair que la synesthésie algique, dont elle forme le substratum, disparaîtra. Chez ce blessé, l'intensité de la synesthésalgie a diminué au fur et à mesure que les douleurs névritiques s'atténuaient.

« Il est certain que l'enveloppement de la main saine par des linges mouillés rendrait le même service que le gant de caoutchouc. Mais les linges mouillés se sèchent plus ou moins vite ; ils sont en outre encombrants et entravent plus ou moins complètement les fonctions de la main. Le gant de caoutchouc n'a pas ces inconvénients ; étant plus efficace et plus pratique, il doit être préféré.

« Ce que je viens de dire ne saurait concerner que le cas présent. Il serait intéressant d'étudier les cas de cet ordre, pour voir si la synesthésie algique s'y produit dans les mêmes conditions et si celles-ci, confirmées ou infirmées, doivent être ou ne doivent pas être considérées comme constantes.

« Je dois ajouter, en terminant, que la synesthésalgie paraît un phénomène rare, même dans les formes douloureuses de la névrite du médian ; elle n'est, du reste, pas propre aux névrites causalgiques de ce nerf. On peut la rencontrer dans d'autres névrites douloureuses, particulièrement dans celles du sciatique, sous forme d'algie synesthésique du pied malade. »

J'ai, depuis, en collaboration avec Mlle Rathaus, montré à la Société de Neurologie un cas de névrite douloureuse du sciatique avec synesthésalgie typique (225). Ce cas était remarquable par ce fait que le champ cutané de l'excitation provocatrice de l'algie avait fini par se limiter à la partie antérieure de la plante du pied sain. Ce champ cutané se rétrécit, en effet, au fur et à mesure que la synesthésalgie tend vers la guérison, terminaison habituelle de ce syndrome, un an ou plus après son début.

Depuis cette époque, il a été publié quelques observations qui confirment mes premières expériences.

Lortat-Jacob et A. Sézary en ont communiqué, à la séance du 4 novembre 1915 de la Société de Neurologie, un intéressant exemple sous le titre de synesthésalgie et blessure du sciatique. Il s'agit d'un soldat atteint de névrite douloureuse du sciatique droit, à la suite d'une blessure de la cuisse. Pendant les sept mois qui suivirent la blessure, les douleurs du pied furent si vives qu'elles obligèrent le blessé à garder le lit. Cet homme ne tarda pas à constater que « lorsqu'il avait les mains sèches il ne pouvait s'en servir, à cause des douleurs vives que leur frôlement éveillait dans le pied droit. Aussi, au début, les portait-il à tout instant à la bouche pour les maintenir humides. Puis, il prit l'habitude de tenir constamment dans ses mains un linge mouillé ». Au moment où Lortat-Jacob et Sézary examinent ce blessé « les phénomènes synesthésalgiques sont encore plus nets. Si la peau de la main est sèche, son frôlement exacerbe nettement la douleur du pied ; le fait est bien plus marqué lorsqu'on frotte la paume de la main au lieu de la région dorsale. Mais le frôlement de l'avant-bras ne le produit plus que légèrement. Vient-on à humecter les mains, il disparaît

presque complètement. Vient-on à les frôler en les laissant dans l'eau, on n'éveille plus qu'une réaction minime. Par contre, si l'on maintient le pied immergé, le frôlement des mains non mouillées provoque la synesthésalgie. Un simple contact, l'apposition d'un corps chaud ou froid, un frottement intense, l'excitation électrique des mains, ne provoquent qu'une très légère sensation douloureuse dans le pied droit... L'attouchement des muqueuses (buccale, conjonctive) est sans effet. En somme, la synesthésalgie dans le pied droit est surtout éveillée chez ce blessé par le frôlement des mains sèches, qui agit comme l'attouchement direct du pied douloureux ; elle disparaît si les mains sont humides. Des réactions douloureuses très atténuées sont cependant provoquées par certaines autres excitations à distance, de nature sensitive ou sensorielle, mais elles sont, à vrai dire, insignifiantes. »

L. Micheli a publié (*L'Ospedale maggiore*, juin 1916) deux observations de synesthésalgie. N'ayant pu m'en procurer le texte, je ne peux reproduire que l'analyse suivante qu'en donne la *Revue Neurologique*, 1916, p. 404 : « On connaît le phénomène de Souques ; le frottement exercé sur une surface cutanée, loin de la zone de distribution du nerf lésé, éveille des douleurs causalgiques dans la main malade. L'auteur a observé deux cas de ce genre, tous deux consécutifs à des blessures du médian avec causalgie. Dans le premier cas, le plus net, la friction du côté de l'avant-bras blessé ou de la main du côté opposé déterminait une sensation de cuisson et de brûlure dans la main malade, sauf quand celle-ci était enveloppée d'un linge humide. »

Tinel, dans une communication toute récente (*Société de Neurologie*, 8 novembre 1917) dont le texte n'a pas encore été publié, a cité deux cas de synesthésalgie où le champ d'excitation avait fini par se limiter au voisinage du territoire du nerf lésé.

Enfin, un de mes élèves, Cayla, a étudié dans mon service plusieurs observations nouvelles de synesthésalgie et en a fait l'objet d'un travail d'ensemble qui va paraître dans la *Revue Neurologique*.

BALANCEMENT DE LA TEMPÉRATURE LOCALE DANS LES LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

J'ai cherché méthodiquement pendant un an les troubles de la calorification locale, consécutifs aux blessures des nerfs périphériques : sciatique, médian, etc... J'ai trouvé presque constamment un balancement de la température locale entre les régions proximales et les régions distales du membre blessé, qu'il s'agît du membre supérieur ou du membre inférieur. Lorsque la température s'élève au pied, par exemple, elle s'abaisse au mollet ou à la cuisse. Elle fait, en quelque sorte, comme la *balance* (216).

Pour se rendre bien compte de ce phénomène, il est nécessaire de prendre simultanément, sur des points symétriques, la température des deux membres supérieurs ou des deux membres inférieurs. On constate ainsi facilement que, si le pied du côté blessé, par exemple, est plus froid que celui du côté sain, le mollet, la cuisse ou la fesse sont au contraire plus chauds du côté blessé que du côté sain ; inversement, si le pied est plus chaud du côté malade, une ou plusieurs des régions susjacentes (mollet, cuisse, fesse) sont plus froides que les régions symétriques du côté sain. Dans la plupart des cas, j'ai relevé des différences de plusieurs degrés

entre les deux côtés. Je n'en citerai que deux exemples qui sont très caractéristiques. Dans un cas de sciatique gauche, consécutive à l'action d'une balle entrée dans la fesse droite et restée dans la cuisse, la température sur la face dorsale du pied atteignait 25°,5 à gauche et 20° à droite ; or, sur le mollet on obtenait 28° à gauche et 31° à droite. Dans un autre cas de sciatique droite consécutive à la pénétration d'un éclat d'obus dans la fesse, on avait 23°3 à droite et 28° à gauche sur la face dorsale du pied, tandis qu'à la face postérieure de la cuisse le thermomètre atteignait 32°5 à gauche et 35° à droite.

Ce sont là des différences thermiques (entre deux régions symétriques des membres) qui sont d'ordre pathologique. Chez les individus normaux, on ne trouve que de légères différences entre deux régions symétriques du corps. Nous avons examiné, à cet égard, dix sujets normaux (5 hommes et 5 femmes), en prenant chez chacun d'eux les températures locales symétriquement aux pieds et aux jambes. Nous avons presque toujours trouvé entre les deux côtés une différence qui, généralement de quelques dixièmes, peut atteindre exceptionnellement 1°. Il nous a, du reste, été impossible de connaître la raison de cette différence. Tous nos sujets étaient droitiers ; or, la température était plus élevée tantôt à droite, tantôt à gauche.

Pour expliquer le balancement pathologique de la température locale entre des régions contiguës, il faut faire appel aux expériences de Dastre et Morat. Ces physiologistes, reprenant et complétant les expériences de Cl. Bernard, ont montré que le grand sympathique contient des nerfs vaso-dilatateurs aussi bien que des nerfs constricteurs. En sectionnant le sympathique cervical chez le chien et en excitant le bout central, ils ont pu voir qu'à côté des phénomènes vaso-constricteurs anciennement connus sur l'oreille, la langue, l'épiglotte, les amygdales, le voile du palais, caractérisés par la pâleur et l'abaissement thermique de ces régions, on provoquait en même temps la vaso-dilatation des vaisseaux des lèvres supérieure et inférieure, des gencives, des joues, de la voûte palatine, de la muqueuse nasale, c'est-à-dire la rougeur et l'élévation de la température locale de ces parties.

Il est rationnel d'admettre que l'excitation des filets sympathiques, qui suivent les nerfs ou les vaisseaux voisins, est capable de produire des troubles analogues de la calorification dans les régions contiguës d'un membre blessé, chez l'homme, avec ou sans modification durable de la coloration de la peau.

De tels troubles de la température locale dans un membre supposent une altération du sympathique et excluent l'hystérie et la simulation.

PARALYSIE FACIALE CONGÉNITALE PAR AGÉNÉSIE DU ROCHER

(En collaboration avec Heller)

Présentation d'un cas de paralysie faciale congénitale, coexistant avec des malformations de l'appareil auditif (85).

Les exemples de paralysie faciale congénitale ou intra-utérine, qu'il faut distinguer de la paralysie faciale obstétricale, sont rares. Cabannes en a réuni dix-sept observations dans un mémoire intéressant.

Parmi ces observations, il en est une qui se distingue nettement des autres par des traits singuliers et qui est identique à la nôtre : c'est celle de Marfan et Armand-Delille. Les deux cas sont tout à fait superposables. Or, dans le cas de ces auteurs, l'autopsie, qui a pu être faite, a montré l'*absence du tronc du facial périphérique dans son trajet extra et intra-pétreux.* « La coupe du rocher a été pratiquée par M. Tramond, préparateur d'ostéologie à la Faculté de Médecine. Elle n'a permis de reconnaître aucune des parties constituantes de l'oreille. La caisse manque complètement, le trou stylo-mastoïdien et le conduit du nerf facial font défaut. L'oreille interne n'est pas reconnaissable, ainsi que le trou du nerf acoustique. En un mot, le rocher est représenté par une petite masse osseuse dans laquelle on n'a pu retrouver les organes qu'il renferme à l'état normal. »

On ne peut invoquer dans un cas pareil qu'une cause : l'agénésie du rocher qui avait entraîné l'absence du nerf facial intra et extra-pétreux. Or, le cas de notre malade étant tout à fait identique, nous sommes obligés de conclure qu'il reconnaît une même cause : l'*agénésie du rocher.*

C'est là une étiologie qu'il est nécessaire de mettre en relief et qu'on pourra soupçonner quand on constatera des malformations du pavillon de l'oreille et du conduit auditif externe. Une pareille malformation n'implique pas cependant l'existence d'une paralysie faciale. L'oreille externe du côté gauche, chez notre malade, est malformée et le facial n'est pas paralysé de ce côté. Il est vrai que cette malformation y est beaucoup moins accentuée que du côté droit. En tout cas, la coexistence d'une paralysie faciale congénitale et de malformations de l'oreille externe constitue une forme clinique très particulière, qu'on peut opposer à la paralysie faciale congénitale par *agénésie du noyau du facial,* laquelle est souvent bilatérale et coexiste fréquemment avec l'ophtalmoplégie externe.

Agénésie du noyau du facial, agénésie du rocher, tels sont les deux mécanismes principaux de la paralysie faciale congénitale. Ce ne sont évidemment pas les seuls, mais ce sont les mieux connus et les mieux établis.

PARALYSIE DU GRAND DENTELÉ

Déformations du thorax dans la paralysie du grand dentelé

Ces déformations, que j'ai décrites en 1898, n'existent pas au repos et n'apparaissent, exclusivement du côté paralysé, que dans l'élévation du membre supérieur correspondant (voir fig. 12).

Elles sont essentiellement caractérisées par une asymétrie des deux moitiés droite et gauche du thorax, portant sur le *creux de l'aisselle* et sur la *paroi thoracique* proprement dite (52).

Le *creux de l'aisselle* est diminué de profondeur et changé de forme. Sa paroi postérieure n'existe pour ainsi dire plus. Elle se trouve sur le même plan antéro-postérieur que la paroi interne avec laquelle elle se confond et qu'elle prolonge en arrière. Sa paroi interne se trouve donc agrandie dans le sens antéro-postérieur. Sa paroi antérieure est moins vigoureusement dessinée. Son sommet enfin, à peine marqué, est moins accentué que du côté sain.

La disparition de la paroi postérieure est la raison principale de ces modifications. Or, cette disparition résulte du *scapulum alatum*, c'est-à-dire de l'élévation en masse de l'omoplate, de son rapprochement de la ligne médiane, de son écartement du thorax, tel que la face antérieure de cet os devient interne. Elle résulte, en d'autres termes, du transport total de l'omoplate en arrière, en dedans et en haut. Il y a, par suite, transport dans la même direction des muscles sous-scapulaire, grand rond, petit rond et grand dorsal, bref de la paroi postérieure de l'aisselle. Ce rejet est tellement prononcé que cette paroi postérieure disparait lors de l'élévation du hras en dehors, par exemple, mouvement qui rapproche plus l'omoplate de la ligne médiane que l'élévation du hras en avant. Dans l'élévation en avant, cette paroi postérieure,





Fig. 12. — Déformations thoraciques dans la paralysie du grand dentelé : disparition de la paroi postérieure du creux de l'aisselle droite et asymétrie du thorax.

formée par le hord inférieur du grand dorsal, reste encore visible, quoique très diminuée d'étendue.

L'*asymétrie de la paroi thoracique* proprement dite est caractérisée par un ensemhle de troubles que voici, en suhstance :

1° Elargissement de la paroi antérieure du thorax, plus marqué dans l'élévation du hras en avant que dans l'élévation en dehors ; .

2° Modification de la ligne latérale qui prend la forme d'un S dont les houcles seraient très ouvertes ;

3° Rétrécissement de la paroi postérieure, surtout dans l'élévation des bras en avant ;

4° Dilatation générale de la cage thoracique, principalement de sa paroi latérale, au-dessous du prolongement de la ligne himamelonnaire. A ce niveau, la paroi latérale fait une énorme voussure dont la convexité regarde en dehors ;

5° Elévation légère de la moitié du thorax.

Cette attitude de la paroi thoracique, du côté correspondant à la paralysie, constitue une asymétrie manifeste et engendre une véritable difformité.

Quels sont les principaux facteurs de cette difformité. Le *scapulum alatum* rend suffisam-

ment compte de la modification de la ligne latérale et du rétrécissement de la paroi postérieure du thorax. Pour interpréter les autres troubles, il faut faire intervenir la paralysie du grand dentelé et l'action compensatrice des inspirateurs accessoires.

L'existence de ces déformations a été confirmée par divers observateurs, notamment par Ducot : Etude sur les paralysies du grand dentelé, *Thèse de Paris*, 1901, par Henri Claude et Paul Descomps dans leur travail sur la paralysie isolée du grand dentelé (*L'Encéphale*, 1907, p. 28), et par Gardin et Borel, (*Société de Neurologie*, 9 mai 1912) à propos d'un cas de paralysie associée du grand dentelé et du trapèze.

Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire

(En collaboration avec Pierre Duval)

Parmi les paralysies associées du grand dentelé, nous avons essayé d'individualiser une variété spéciale qui, par sa fréquence, son mécanisme et ses caractères, mérite une place à part ; c'est la *paralysie du grand dentelé associée à celle du trapèze scapulaire* (portions moyenne et inférieure du trapèze). Notre travail se termine par les conclusions suivantes (53) :

Le *trapèze scapulaire* forme un muscle distinct anatomiquement, physiologiquement et pathologiquement du *trapèze claviculaire*.

Le trapèze scapulaire est synergique du grand dentelé. La synergie fonctionnelle de ces deux muscles explique probablement leur solidarité pathologique.

Leur association paralytique semble en effet déterminée, dans certains cas, par leur contraction simultanée, capable de produire un tiraillement de leurs nerfs respectifs.

Les caractères de cette paralysie associée varient suivant l'attitude du bras.

1° Si le *bras est au repos*, on constate des déformations scapulo-humérales peu accusées, qui sont : l'abaissement du moignon de l'épaule, l'élévation en masse de l'omoplate, l'obliquité de son bord spinal, l'éloignement de ce bord spinal par rapport à la ligne médiane, l'écartement de ce même bord par rapport au thorax.

2° Si *le bras s'élève volontairement*, les principaux troubles de la région scapulo-humérale sont très marqués et consistent dans l'impossibilité d'élever le bras au delà de la ligne horizontale, l'élévation en masse de l'omoplate, l'obliquité de son bord spinal, le rapprochement de ce bord spinal par rapport à la ligne médiane, la situation en aile du scapulum.

J'ai, depuis cette époque, présenté un cas semblable à la Société de Neurologie (70).

Paralysie isolée du grand dentelé

(En collaboration avec Castaigne)

A propos d'un cas de paralysie isolée du grand dentelé (54), survenue au cours d'une fièvre typhoïde, nous avons donné l'explication de deux particularités rares de ces paralysies, à savoir :

1° *Du déplacement du scapulum, lorsque le bras pend inerte le long du tronc.* — Duchenne déclare que, dans cette attitude, la morphologie de l'épaule n'est pas troublée. Or, elle l'est

nettement par un déplacement modéré du scapulum vers le rachis et par le détachement de son angle inférieur. Mais il est vrai de dire que ces troubles sont légers et peuvent passer inaperçus. Le muscle grand dentelé jouant un rôle considérable dans la statique de l'omoplate, sa paralysie entraîne nécessairement un trouble de cette statique. L'action tonique des autres muscles qui s'insèrent à l'omoplate modifie la situation normale de cet os, et il en résulte un déplacement du scapulum et de son angle inférieur.

2° *De la possibilité de l'élévation du bras au delà de l'horizontale.* — Cette élévation s'explique soit parce que, dans certains cas, il y a parésie et non paralysie du grand dentelé, soit parce que, chez certains sujets bien musclés, la portion moyenne du trapèze est assez puissante pour suppléer le grand dentelé et élever le bras au-dessus de l'horizontale.

PARALYSIE BILATÉRALE DU DELTOIDE PAR ÉLONGATION DU NERF CIRCONFLEXE

J'ai observé un cas, que je crois unique, de paralysie deltoïdienne bilatérale (41) limitée rigoureusement aux deux muscles deltoïdes, accompagnée d'hypoesthésie dans le domaine du circonflexe et de réaction de dégénérescence partielle. Cette paralysie survenue la nuit, à l'insu du malade, a été constatée par lui au réveil : il s'était endormi sur le dos, les bras repliés derrière la tête. Des recherches anatomiques, faites par J.-L. Faure et Julien, ont montré que le nerf circonflexe, qui est le plus souvent sinueux, peut être rectiligne chez quelques rares individus. On conçoit que, lorsqu'un sujet s'endort dans l'attitude précédente, il puisse, si ses nerfs circonflexes sont rectilignes, les distendre et les comprimer sur le col de l'humérus. Il n'est pas douteux que ce soit là le mécanisme à invoquer, chez mon malade, pour expliquer sa double paralysie deltoïdienne.

SECTION COMPLÈTE DU RADIAL. SUTURE ET RETOUR DES FONCTIONS

« La suture d'un nerf mixte périphérique, complètement sectionné, ne produit pas toujours le retour de la motilité volontaire dans les muscles paralysés, mais elle le produit dans un certain nombre de cas. Et cela suffit pour qu'il faille tenter l'opération. Celle-ci peut-être tentée avec succès plusieurs mois après l'accident. » Telle était la conclusion que nous tirions Huet et moi, en 1911, d'un cas que nous avions observé et suivi pendant un an. La section complète de la branche postérieure ou motrice du nerf radial, au-dessus de l'épicondyle, avait déterminé une paralysie complète avec réaction de dégénérescence dans les muscles innervés par cette branche (157). La suture du nerf, faite trois mois et demi après l'accident, fut suivie, au bout de quatre mois, d'un retour graduel de la motilité et de l'amélioration des réactions électriques, c'est-à-dire de la régénération manifeste du nerf et des muscles.

Les observations analogues, qui se sont multipliées depuis la guerre, ne se comptent plus aujourd'hui. J'en ai publié deux exemples nouveaux (224, 227), dont l'un en collaboration avec J. Mégevand et Ch. Odier.

NÉVRALGIE DU FÉMORO-CUTANÉ (MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE) TRAITÉE PAR LA RÉSECTION DU NERF

Cas typique de méralgie paresthésique (57) aux paroxysmes douloureux presque subintrants, empêchant les occupations professionnelles et ayant résisté à toutes les médications analgésiques. J'ai conseillé, pour la première fois, la résection du nerf fémoro-cutané, qui a été pratiquée au niveau et au-dessous de l'arcade de Fallope, sur une longueur de trois à quatre centimètres. J'ai examiné le nerf histologiquement : il était absolument sain.

Pendant les six premières semaines qui suivirent l'opération, la guérison fut complète. Puis, les crises douloureuses reparurent mais très rares et très atténuées.

Je pense qu'il faut conseiller la névrotomie dans les formes graves de méralgie paresthésique, et rebelles à la thérapeutique médicale. L'opération est facile et inoffensive. L'anesthésie de la région antéro-externe de la cuisse, qui en est la conséquence forcée, n'est rien en comparaison des douleurs atroces qui, dans ces formes sévères, durent des années, aigrissent le caractère et mettent les malades dans l'impossibilité de travailler. J'ai pu délimiter exactement sur la peau le territoire du fémoro-cutané, ce qui ne veut pas dire que ce territoire soit constant, car on sait qu'il existe, à cet égard, de nombreuses variations individuelles. Les limites de l'anesthésie, qui était complète, ont été fixées par la photographie, huit jours après la résection du nerf.

SCIATIQUE

Guérison par injection épidurale de cocaïne

Il s'agit d'un cas de sciatique traitée et guérie instantanément par une injection épidurale de deux centigrammes de cocaïne (72). Cette observation montre que la cocaïne agit directement sur les racines postérieures. Cathelin n'admet pas l'action directe ou locale, parce que, dit-il, le manchon dure-mérien périradiculaire s'y oppose. Pour lui, la cocaïne agit par « osmose au travers des riches plexus veineux intra-rachidiens ». Il y aurait absorption à leur niveau et, par cette porte, introduction de la cocaïne dans la circulation générale. L'observation que je rapporte plaide pour l'action directe et locale de l'analgésique. En effet, d'une part, l'analgésie fut presque instantanée. D'autre part, ma malade, en même temps qu'une sciatique présentait une hémiparésie gauche douloureuse avec fourmillements assez pénibles. Or ces fourmillements, d'origine cérébrale, ne furent nullement modifiés par l'action de la cocaïne, tandis que la douleur sciatique disparaissait. Du reste, l'influence locale de l'analgésique n'est pas incompatible avec une action générale par absorption veineuse.

Guérison de la déformation du tronc

Ce travail sur la guérison de la déformation du tronc dans la sciatique (13), appuyé sur deux observations, se termine par les conclusions suivantes :

1° La déformation du tronc dans la sciatique peut guérir complètement, d'une façon temporaire sinon permanente ;

2° Elle peut guérir, après une durée relativement longue, sous des influences thérapeutiques diverses ;

3° Cette terminaison heureuse dépend essentiellement de la guérison ou du moins de l'amélioration de la douleur sciatique ;

4° Il est encore impossible de déterminer l'influence pronostique de la forme de la sciatique, de la durée et du degré de la déformation.

PARALYSIE DU TIBIAL ANTÉRIEUR PAR COMPRESSION

Les paralysies *isolées du nerf tibial antérieur* sont tout à fait rares. Je ne connais que les observations de Bernhardt, de Bruns, de Bartels, de F. Raymond et Brunel, auxquelles il faut ajouter deux cas personnels (99, 103).

Le côté intéressant de ces faits réside dans le mécanisme de la paralysie. On invoque l'élongation du nerf par l'extension du pied sur la jambe dans la position militaire du « tireur à genou ». Cette interprétation est très plausible. Mais il reste à déterminer le point du nerf où l'élongation fait sentir ses effets, autrement dit le point où se fait la lésion nerveuse, raison anatomique de la paralysie. J'ai proposé l'explication suivante : « La clinique montre que les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil sont entièrement paralysés. La lésion doit donc porter au-dessus de l'origine des rameaux nerveux destinés à ces muscles. D'autre part, l'anatomie montre que le nerf sciatique poplité externe se divise dans l'épaisseur du muscle long péronier latéral en deux branches terminales : le tibial antérieur et le musculo-cutané. Puisque le domaine du musculo-cutané est intact, il faut que la lésion porte au-dessous de la naissance de cette branche, par conséquent entre l'origine du musculo-cutané et celle des premiers rameaux musculaires du nerf tibial antérieur.

« Poirier signale sur le péroné l'existence d'une gouttière oblique en bas et en avant, transformée en tunnel ostéo-musculaire par les fibres d'insertion du muscle long péronier latéral. Les deux orifices de ce tunnel sont limités et formés par une arcade aponévrotique. Au niveau de l'orifice de sortie, cette arcade très résistante se rattache à la cloison aponévrotique qui sépare la loge des péroniers de la loge des extenseurs. Le nerf sciatique poplité externe pénètre dans l'orifice supérieur de ce tunnel et se divise immédiatement en ses deux branches terminales : le musculo-cutané et le tibial antérieur. Le tibial antérieur continue la direction du tronc principal, suit le trajet de ce tunnel, traverse son orifice inférieur et l'aponévrose, puis s'engage dans l'extenseur commun des orteils et ne tarde pas à venir émerger dans la loge antérieure. Il décrit alors un coude et descend ensuite librement et directement en bas, entre le jambier antérieur et les extenseurs auxquels il donne leurs rameaux. Ainsi, dans la partie supérieure de son parcours, le nerf tibial antérieur se trouve situé dans un tunnel ostéo-musculo-fibreux et repose sur un plan osseux résistant, comme sur une espèce de poulie. C'est à ce niveau, à mon sens, que doit se faire sentir l'effet nuisible de l'élongation : il doit se faire là une sorte de compression et, par suite, une lésion du nerf tibial antérieur.

« Telle est l'explication qui me paraît convenir aux paralysies du nerf tibial consécu-

tives au maintien prolongé de la position du tireur à genou. Pour celles qui surviendraient à la suite du maintien prolongé de la position accroupie, l'interprétation précédente ne vaudrait pas. On pourrait invoquer ici une compression directe du nerf (par la contraction musculaire) dans sa traversée musculo-aponévrotique. »

NÉVRITE ASCENDANTE PROPAGÉE AU COTÉ OPPOSÉ

Deux points sont à retenir dans cette observation de névrite ascendante (149). Ce sont d'abord la coexistence d'un tabes fruste, ensuite et surtout la propagation de la névrite au côté opposé.

L'abolition actuelle des réflexes rotuliens, jointe aux anciennes douleurs fulgurantes des membres inférieurs, plaide en faveur du tabes. Ce tabes paraît arrêté, puisque depuis quinze ans il n'a donné lieu à aucun phénomène morbide. Je n'insiste pas sur cette coïncidence du tabes avec la névrite ascendante, qui existait également dans une observation de Déjerine et A. Thomas, et qui n'est qu'une pure curiosité clinique.

Un point plus intéressant est la propagation des douleurs du membre supérieur gauche au membre supérieur droit. C'est là un phénomène exceptionnel au point de vue clinique, et très important au point de vue doctrinal. En effet, on s'est demandé et on se demande encore si la névrite ascendante est capable de franchir l'étape périphérique et d'atteindre l'étape radiculo-médullaire. On admet généralement qu'elle se cantonne à la périphérie et n'envahit pas les racines et la moelle. L'observation de mon malade prouve que la moelle peut être envahie. S'il n'en était pas ainsi, comment expliquer le passage des douleurs névritiques dans l'épaule du côté droit? Dans l'observation anatomo-pathologique, rapportée par Déjerine et A. Thomas, la névrite ascendante coexistait avec le tabes. Cette coexistence gênait ces auteurs pour l'interprétation des lésions radiculo-médullaires qu'ils avaient constatées. Aussi déclaraient-ils nettement que l'étape radiculo-médullaire de la névrite ascendante n'était pas formellement démontrée. Ils faisaient pourtant remarquer que « les lésions des cordons postérieurs, qui sur toute la hauteur de la moelle ne débordent pas les limites des bandelettes externes, n'envahissent la totalité des champs radiculaires qu'au niveau de la septième et de la sixième racine cervicale », du côté de la névrite. Malgré les réserves faites par eux et légitimées par la coexistence d'un tabes, ces lésions, il me semble, doivent être considérées comme liées à la névrite ascendante et comme les témoins de l'étape radiculaire.

Pour expliquer le passage de la douleur au membre opposé et symétrique, on peut invoquer la décussation partielle des fibres radiculaires.

ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE DES HALLUCINATIONS DU MOIGNON

(En collaboration avec Poisot)

Au cours de recherches entreprises sur les moignons d'amputation, nous avons été amenés à nous occuper des hallucinations des membres amputés (96).

Tout a été dit sur les caractères de ces hallucinations, mais leur pathogénie prête

encore à discussion. A cet égard, deux opinions sont en présence : l'une admet l'origine périphérique de ces hallucinations, l'autre leur point de départ central. Pitres s'est fait le défenseur de la première opinion et en a donné des preuves très suggestives, que nos recherches confirment entièrement.

Nous avons examiné 20 amputés : 18 hommes et 2 femmes. Tous, à l'exception de deux, ont présenté ou présentent des hallucinations du moignon : douze en ont actuellement, six qui en ont eu au début n'en présentent plus aujourd'hui. Chez nos six amputés, qui n'ont plus d'hallucinations, nous avons excité par le courant faradique la cicatrice et le moignon. Chez quatre d'entre eux, cette excitation n'a pas réveillé les hallucinations, ce qui prouve, pour le dire en passant, que ce réveil n'est pas aussi fréquent qu'on l'admet. Il s'agissait d'amputés d'ancienne date, ayant présenté des sensations illusoires de durée variable, mais complètement éteintes depuis longtemps. Parmi nos douze amputés ayant actuellement des sensations illusoires, six n'ont pu, pour des raisons indépendantes de notre volonté, être soumis à l'anesthésie locale ; chez les six autres, nous avons pratiqué une injection de cocaïne sous la cicatrice et obtenu un résultat constant, à savoir la disparition complète de toutes les hallucinations, pendant toute la durée de l'anesthésie.

En résumé, l'injection de cocaïne a amené six fois sur six la disparition complète du membre fantôme. Le courant faradique, qui, avant l'injection, exaltait manifestement les hallucinations, a été impuissant à les faire reparaître pendant la phase d'anesthésie cocaïnique.

Nous devons admettre que les excitations d'origine cicatricielle ou péricicatricielle, transmises à l'écorce cérébrale, réveillent les anciennes images et constituent le point de départ des hallucinations du moignon. Il suffit, en effet, que l'anesthésie cocaïnique supprime ces excitations périphériques pour que l'hallucination disparaisse et ne puisse plus être réveillée, même par le courant faradique.

Nous avons observé trois faits où les hallucinations psycho-motrices et les mouvements du fantôme ont disparu sous l'influence de l'anesthésie locale.

L'existence d'hallucinations visuelles serait-elle en faveur de la théorie centrale ? Oui, d'après Reny, qui en rapporte quatre exemples. Nous avons observé nous-mêmes un fait d'hallucination visuelle. Il s'agit d'une femme, âgée de soixante-trois ans, amputée du bras droit depuis deux ans. Elle a les hallucinations classiques ; elle dit, en outre, qu'une fois, pendant quelques secondes, la nuit, elle a vu sa main toute blanche, avec les cicatrices (elle avait été amputée à la suite d'un phlegmon incisé de la main). Nous ferons remarquer que cette hallucination ne s'est produite qu'une fois, qu'elle s'est produite au commencement du sommeil et qu'elle a, somme toute, les caractères des hallucinations hypnagogiques.

Dans deux observations de Reny, comme dans la nôtre, les hallucinations sont d'ordre hypnagogique et n'ont aucune valeur pour l'explication de la pathogénie des sensations illusoires des amputés. Quant aux deux autres, elles prouvent nettement, à notre avis, malgré l'avis contraire de l'auteur, l'origine périphérique de ces hallucinations.

Est-ce à dire que le cerveau n'entre pour rien dans la pathogénie des hallucinations des membres amputés ? Evidemment non. C'est dans le cerveau que restent emmagasinées les anciennes images tactiles, musculaires, articulaires, osseuses, etc… du membre amputé : c'est lui qui les associe et les extériorise. Il est donc l'organe essentiel des hallucinations, mais encore

faut-il que l'excitation des nerfs du moignon provoque la réviviscence de ces images. Comment expliquer l'absence de réviviscence chez des sujets ayant eu autrefois des hallucinations spontanées ? Il est possible que chez eux les images anciennes soient peu à peu devenues trop faibles pour pouvoir être rappelées par l'excitation cicatricielle ou par le courant faradique, comme certaines plaques photographiques trop peu impressionnées restent incapables de donner une image nette sous l'action des réducteurs.

L'absence probable d'hallucinations dans les cas d'amputation congénitale serait incapable de plaider en faveur de l'origine centrale ou périphérique des hallucinations. Ici, en effet, les images centrales n'ayant jamais existé, la réviviscence est évidemment impossible. L'étude des amputations congénitales est du reste à faire, à ce point de vue. Nous avons observé un cas d'amputation double des mains, pratiquée à l'âge de deux mois : D... eut les deux mains brûlées à cet âge et fut amputé aussitôt après l'accident. Cet enfant n'a jamais eu aucune espèce d'hallucination. Il est impossible d'en provoquer tant par la piqûre de la cicatrice, que par l'excitation faradique.

Nous signalerons que l'anesthésie cocaïnique peut avoir une heureuse influence dans certains cas : chez un de nos amputés, qui avait des douleurs très vives dans le moignon avec secousses convulsives de ce moignon, à l'occasion de tous les mouvements, une injection de quatre centigrammes de cocaïne a fait cesser et les douleurs et les secousses qui ont complètement disparu depuis un mois. Nous pensons qu'il y a là un traitement à essayer dans les cas douloureux et rebelles de névralgie et de chorée du moignon chez les amputés.

TRÉPIDATION ÉPILEPTOIDE D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

Observation rare d'épilepsie spinale liée non à une lésion du faisceau pyramidal, mais à une blessure du talon (212). La trépidation épileptoïde coexiste avec une exagération des réflexes rotulien et achilléen correspondants. On sait que l'exagération des réflexes tendineux est fréquente dans les affections périphériques articulaires ou abarticulaires. En réalité, trépidation épileptoïde et exagération des réflexes sont deux phénomènes connexes, de même origine, relevant tous deux d'une hyperexcitabilité spinale produite et entretenue par une irritation périphérique. Dans l'espèce, l'irritation périphérique n'est autre qu'une ostéite douloureuse du calcaneum.

Je me demande si le déclenchement du clonus du pied n'est pas favorisé par la contraction musculaire dans laquelle se trouve ici, à l'état permanent, le triceps sural. On peut d'autant mieux se poser cette question que l'extension volontaire du pied, c'est-à-dire la contraction du triceps sural, est nécessaire à la production tant du clonus physiologique que du faux clonus. Il serait, à cet égard, intéressant de savoir s'il y a un certain degré de contraction du triceps sural dans les cas de clonus consécutifs à une arthrite tibio-tarsienne.

IV. — Affections du système sympathique

NÉVROSE SÉCRÉTOIRE

(En collaboration avec Harvier)

Nous avons décrit sous ce nom un cas singulier d'hypersécrétion à la fois salivaire, gastrique, rénale et sudorale, indépendant de toute affection organique ou fonctionnelle classée (132).

Il s'agit d'une femme de soixante-huit ans, qui a toujours été très impressionnable, chez laquelle cette hypersécrétion s'est faite en deux phases successives : l'une, salivaire et gastrique, à cinquante-cinq ans, l'autre, sudorale et rénale, il y a dix ans. La première, qui a duré deux à trois ans, se traduisait par des crises fréquentes de vomissements abondants : la malade vomissait un liquide « clair comme de l'eau » et « acide comme du vinaigre », et par de la sialorrhée nocturne. La seconde, qui dure depuis dix ans, est marquée par des accès nocturnes de diaphorèse et de polyurie. Cette femme n'a pas, depuis dix ans, passé une nuit sans une crise de ce genre. Ces crises sont *provoquées par le sommeil* nocturne ou diurne. Si, en effet, elle s'endort pendant la journée, la crise apparaît. Nous avons provoqué artificiellement le sommeil au moyen d'un hypnotique et vu les sueurs survenir. Nous avons, à diverses reprises, constaté nous-mêmes l'existence des crises nocturnes : les sueurs sont générales, mais prédominantes à la face ; elles sont très abondantes, traversant la chemise, la camisole et les draps de lit. Nous avons pu les évaluer à plus d'un litre par accès. En même temps, elle urine environ deux litres par nuit.

Il faut ajouter que cette femme ne présente aucun autre trouble morbide, que l'urine n'offre rien d'anormal, et que le système nerveux est organiquement intact. Ces troubles secrétoires sont indépendants, il va sans dire, du genre d'alimentation et du nombre plus ou moins grand de couvertures. Faut-il les mettre sur le compte d'une psychonévrose connue ? Il n'en existe pas. Il faut incriminer autre chose, c'est-à-dire l'hyperexcitabilité héréditaire ou acquise des centres secrétoires. L'hyperidrose, comme la polyurie et la gastrosuccorrhée, se montre souvent chez les gens impressionnables, « nerveux », au sens banal du qualificatif. Il est donc permis dans le cas présent de parler de névrose secrétoire bulbaire, autrement dit d'hyperexcitabilité fonctionnelle des centres secrétoires du bulbe.

L'existence des centres secrétoires sudoraux bulbaires et médullaires, pour ne parler que de ceux-là, est démontrée par la physiologie. Les centres médullaires sont échelonnés sur toute la hauteur de la moelle. Au-dessus d'eux se place le centre bulbaire, centre d'ensemble, dont l'excitation électrique détermine chez le chat une sudation de la totalité des téguments. Le centre sudoral bulbaire, comme le centre vaso-moteur bulbaire, est bilatéral et l'excitation doit porter sur les deux moitiés du bulbe pour produire une sudation généralisée. Si l'excitation reste unilatérale, on ne provoque que de l'éphidrose unilatérale ou hémidrose.

La clinique fournit des exemples de sueurs bilatérales et même de sueurs unilatérales, exactement localisées à la moitié du corps. Une petite fille, observée par Tulpius, naquit avec une hyperidrose généralisée et la garda jusqu'à l'âge de sept ans : « les pores de la peau étaient si bien ouverts, elle suait si abondamment qu'il fallait changer son linge trois ou quatre fois par jour ». J. Franck cite les faits suivants : « Un chirurgien de Come me présenta, dit-il, une jeune fille de douze ans, qui sue de la tête au pied, du côté gauche, et surtout quand elle mange. Cette maladie, qui est survenue sans cause connue, dure déjà depuis six ans, sans que, du reste, la santé se soit altérée. Il existe aussi à Come une dame qui, pendant le temps de sa grossesse, suait tellement de tout le côté gauche que, lorsqu'elle laissait pendre la main du côté affecté, la sueur des doigts de cette main se répandait sur le sol. » Strauss parle « d'un violoniste distingué, très nerveux, qui depuis six ans présente, à la suite du moindre mouvement, d'une marche, d'une émotion, du séjour dans une pièce chaude, une sudation très prononcée de la moitié droite du corps, le côté gauche demeurant absolument sec ». Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre. Ceux-là suffisent pour prouver l'influence du système nerveux central sur la sécrétion sudorale. L'excitation morbide est comparable à l'excitation expérimentale. Si elle porte sur les deux côtés du bulbe, elle produira une hyperidrose généralisée ; si elle ne porte que sur un côté, il ne s'ensuivra qu'une hémidrose. D'autres localisations surviendront, s'il s'agit d'excitation portant non plus sur le centre bulbaire, mais sur tel ou tel centre médullaire, d'un seul côté ou des deux côtés.

Il est permis de parler de *névrose sécrétoire* et de névrose sudorale, quand il est impossible de faire dépendre le trouble d'une affection cataloguée du système nerveux, et surtout quand ce trouble survient chez un sujet émotif, « nerveux ». Dans le cas présent, et dans les cas analogues, la cause de l'excitation sudorale reste obscure, mais on est autorisé, après ce qui vient d'être dit, à en localiser l'action au bulbe, d'autant que les sécrétions gastrique, salivaire, rénale ont également un centre bulbaire connu. N'y eût-il comme trouble fonctionnel que de l'hyperidrose, on pourrait encore admettre la localisation élective sur les centres sudoraux, les localisations électives n'étant pas exceptionnelles en médecine.

En attendant que les observations futures permettent une classification plus rationnelle des observations semblables, on peut ranger ce cas provisoirement dans le cadre des névroses sécrétoires.

L'observation de notre malade est encore intéressante par ce fait que l'hyperidrose est provoquée par le sommeil. Généralement, la sudation est produite par la chaleur ou le mouvement, source de chaleur. Cependant, il est loin d'en être toujours ainsi : les sueurs froides des émotions et de l'asphyxie en témoignent suffisamment. Chez notre malade, c'est avant tout le sommeil qui est le facteur primordial de la sudation. Or, le sommeil diminue les oxydations, ralentit le pouls et abaisse la température, tandis que la chaleur et le mouvement produisent un effet opposé. Mais le sommeil ne produit-il pas des altérations de la crase sanguine, comparables à celles que peuvent produire par exemple la chaleur et l'asphyxie, altérations capables d'exciter les centres sécrétoires bulbaires? Ce n'est qu'une interrogation à laquelle il nous est impossible de répondre. Si cette hypothèse était admissible, elle expliquerait comment des facteurs dissemblables : chaleur, asphyxie, sommeil, peuvent aboutir à un même résultat.

Quoi qu'il en soit, l'influence du sommeil sur l'apparition ou la recrudescence des sueurs semble bien établie, non seulement par les faits de ce genre, mais encore par de nombreux exemples tirés de la pathologie.

POLYURIE NERVEUSE : CRYOSCOPIE DES URINES

(En collaboration avec BALTHAZARD)

La cryoscopie de trois cas de polyurie nerveuse (68) nous a permis de mettre en évidence la suractivité de la circulation rénale et, dans deux cas, le fonctionnement imparfait de l'épithélium canaliculaire. De plus, l'examen de ces conditions anormales de sécrétion nous a conduits à préciser sur un point (tension osmotique du liquide qui filtre par le glomérule) la théorie de Koranyi.

De l'étude de ces trois cas, nous pouvons conclure que les polyuriques nerveux n'ont pas toujours un rein intact, ce qui ne doit pas surprendre outre mesure quand on se rappelle que ces malades sont souvent des alcooliques invétérés. Certes, dans les rares autopsies qui ont pu être faites, le rein de ces polyuriques n'a pas semblé très malade, mais il ne doit s'agir que de lésions fines de l'épithélium, qui ont pu passer inaperçues; et, d'autre part, tous les polyuriques n'ont pas des néphrites, comme en témoigne une de nos observations.

Une déduction plus intéressante peut être tirée de ces faits pour la théorie de la sécrétion rénale : Koranyi pense que la concentration moléculaire de la solution de chlorure de sodium, qui a filtré par le glomérule, doit être à peu près la même que celle du sang; s'il en était ainsi, elle aurait le même point de congélation que le sang, soit — 0°,56. Or, dans les canalicules urinaires, l'urine ne peut que se concentrer, et normalement, en effet, le point de congélation de l'urine varie de — 1°,30 à — 2°. Dans les cas que nous avons étudiés, nous avons vu le point de congélation de l'urine devenir inférieur à celui du sang, atteindre — 0°,40, — 0°,30 et même dans un cas — 0°,17 ; nous pouvons en déduire que le point de congélation de la solution de chlorure qui filtre au niveau du glomérule est en réalité inférieur à celui du sang.

TROUBLES DE LA TEMPÉRATURE LOCALE ET PARALYSIE RÉFLEXE

(En collaboration avec J. MÉGEVAND, Mlles NAÏDITCH et RATHAUS)

Il s'agit d'un cas de paralysie dite réflexe du membre inférieur droit (232), spécialement du pied, consécutive à une blessure légère du cou-de-pied et présentant tous les caractères que Babinski et Froment ont attribués à ce genre de paralysie. A signaler, comme particularités pathologiques : l'*action du réchauffement sur le réflexe plantaire* (ce réflexe qui avait disparu reparaissait sous l'action du réchauffement artificiel) et la *dissociation des mouvements volontaires des orteils* (les quatre derniers restaient immobiles pendant la flexion et l'extension du gros orteil). Cette dissociation doit être exceptionnelle, à l'état physiologique, si toutefois elle existe. Je l'ai cherchée chez soixante-dix sujets sains et ne l'ai trouvée chez aucun. La simultanéité des mouvements de flexion ou d'extension de tous les orteils a été plus ou moins marquée, plus ou moins régulière, mais elle a existé chez tous ; priés de mouvoir isolément

le gros orteil, aucun d'eux n'a pu le faire. Il est, du reste, fort possible que cette dissociation puisse se rencontrer à titre exceptionnel, soit spontanément, soit à la suite d'essais répétés. Mais, en pratique, elle peut être considérée comme un acte involontaire et pathologique ; elle permettrait, le cas échéant, de rejeter toute idée de supercherie et d'hystérie pure.

Nous avons surtout étudié les troubles de la température locale. L'hypothermie du pied droit, qui est permanente, se mesure par un abaissement de 5° à 10°, comparativement au pied gauche. Il y a, en outre, des perturbations notables de la régulation thermique : le pied sain subit beaucoup plus que le pied malade les influences de la température ambiante. Afin de nous rendre compte de l'influence supposée de l'immobilisation et de l'inactivité sur l'hypothermie locale, nous avons cherché à savoir si la marche agissait sur la température du membre paralysé. Nous avons, à diverses reprises, fait marcher notre blessé dans les jardins de l'hospice, la température des deux pieds ayant été prise préalablement. Le 29 septembre, il a marché pendant une demi-heure. Or, la température du pied malade, qui était au préalable de 22°, n'a pas varié, tandis que celle du pied sain montait de 0°8. Le 6 octobre, on le fait marcher pendant une heure. Au bout de ce temps, la température du pied malade avait baissé de 0° 5, tandis que celle du pied sain avait monté de 2°4. De même, le 11 octobre, une heure de marche amène un abaissement de 0°2 dans le pied droit et une ascension de 1°1 dans le gauche, de telle sorte que la marche, au lieu d'élever la température du pied malade, l'abaisse de quelques dixièmes. C'est là un fait paradoxal qu'il est intéressant de souligner. Il prouverait à lui seul, s'il en était besoin, que l'immobilisation et l'inactivité ne peuvent pas expliquer une hypothermie aussi marquée que celle de notre blessé, laquelle oscille, suivant les jours, entre 5° et 10°. Du reste, ce blessé n'a jamais été ni immobilisé ni inactif. C'est un homme très actif, qui est toujours en mouvement.

Ces troubles thermiques tenaces, qui durent depuis plus de deux ans, témoignent d'une perturbation profonde du système sympathique.

V. — Psychonévroses

HYSTÉRIE

L'étude des syndromes hystériques capables de « simuler » certaines maladies organiques de la moelle a fait l'objet de ma thèse de doctorat (16). Ce travail traduit les idées régnant en 1890. A cette époque, l'hystérie était la « grande simulatrice », capable de reproduire fidèlement les principaux traits des maladies organiques. J'étais alors interne de Charcot et imbu des idées de l'Ecole de la Salpêtrière. Charcot croyait, et les meilleurs esprits croyaient avec lui, que l'hystérie pouvait perturber les réflexes tendineux, les exagérer ou les affaiblir, produire des troubles trophiques et vaso-moteurs : atrophie musculaire, escarres cutanées, œdèmes, etc... Les paralysies et contractures hystériques paraissaient, à cette époque, si sem-

blables aux paralysies organiques qu'on ne parvenait à distinguer celles-ci de celles-là que par les commémoratifs, l'évolution et les symptômes concomitants, c'est-à-dire par les phénomènes extrinsèques. Charcot ne cessait d'insister sur les difficultés de séparer l'hystérie des affections organiques spinales. Il en était de même à l'étranger. « J'ai vu, disait Oppenheim, l'hystérie se combiner avec des maladies organiques très diverses du système nerveux central. Je voudrais surtout mettre en relief l'association fréquente des symptômes hystériques avec le complexus morbide de la sclérose en plaques. Dans ce cas, l'embarras est parfois tel que la solution du problème soulève les plus grandes difficultés, et, au point de vue symptomatique, il n'est pas toujours possible de faire la part respective de l'hystérie et de l'organopathie spinale. »

Ce n'est qu'à partir de 1893 que, sous l'influence des travaux de Babinski, nos idées sur l'hystérie se sont modifiées. Cet auteur, faisant table rase des documents anciens, considérés comme suspects, a soumis les faits nouveaux à une critique sévère et sur ces faits nouveaux édifié une doctrine nouvelle de l'hystérie.

On admettait autrefois, en vertu d'erreurs d'observation ou d'interprétation, que l'hystérie pouvait tout faire ou presque tout. Constatait-on chez un malade des signes d'hystérie, on mettait volontiers les phénomènes organiques sous-jacents et associés à l'hystérie sur le compte de la « grande névrose ». Babinski a commencé par démontrer que l'hystérie n'a aucune action sur les réflexes, que les troubles trophiques et vaso-moteurs n'appartiennent pas à son domaine, et que les paralysies organiques et les paralysies hystériques ont des caractères intrinsèques différents. Il a rendu aux affections organiques ce que l'hystérie leur avait pris et déharrassé celle-ci d'un grand nombre de troubles qui ne lui appartenaient pas. Aussi est-il devenu depuis lors facile de distinguer l'hystérie des maladies organiques de la moelle, si facile que ce problème ne se pose plus aujourd'hui.

Des deux parties que comprend ma Thèse, l'une ne vaut plus pour les raisons que je viens de rappeler : c'est celle qui a trait au diagnostic de l'hystérie et des maladies de la moelle. L'autre n'a rien perdu de sa valeur : c'est celle qui concerne les associations hystéro-organiques dont tout le monde reconnaît aujourd'hui la fréquence. Ces associations sont intéressantes non seulement du point de vue théorique, mais encore du point de vue pratique. L'élément hystérique étant, en effet, essentiellement curable, il est possible et facile d'en déharrasser le patient.

J'ai publié sur l'hystérie quelques travaux (39, 80, 88) passibles des critiques que j'émettais plus haut. D'autres, au contraire, ont gardé toute leur valeur. Je citerai mes recherches sur la fréquence de l'hystérie mâle (14) dans le service de mon maître Chauffard, à l'hôpital Broussais, en 1889. Sur 441 hommes passés dans ce service pendant cette année, j'avais relevé chez 26 cas d'entre eux les stigmates classiques de l'hystérie. Dans d'autres hôpitaux, à Paris et à Bordeaux, on avait fait des constatations analogues. Or, quelques années avant la guerre, l'hystérie était devenue une rareté. « Par un singulier changement à vue, disait Chauffard dans sa leçon inaugurale (*Presse médicale*, 17 janvier 1912), il n'y a presque plus d'hystériques dans nos services, pas plus chez les femmes que chez les hommes, et, pour ma part, je crois bien qu'il y a plus de dix ans que je n'en ai observé un cas sérieux dans mes salles. » Ce changement à vue n'a rien de mystérieux. C'est nous, médecins, qui avions

bien souvent créé les prétendus stigmates de l'hystérie, en ne prenant pas, dans nos examens, les précautions nécessaires pour éviter la suggestion. A cet égard, j'ai observé un fait (150) entièrement démonstratif. Il s'agissait de monoplégie brachiale par électrocution ; l'anesthésie, qui faisait défaut au moment du premier examen pratiqué peu après l'accident, existait le lendemain. Dans l'intervalle, il y avait eu un examen médical avec exploration imprudente de la sensibilité qui avait provoqué par suggestion l'apparition de l'anesthésie.

Je ne ferai que rappeler deux ou trois études sur divers accidents hystériques ou névropathiques.

1° Un cas d'*hystérie à début sénile* (78). Il concerne un vieillard de soixante-dix-neuf ans, pris brusquement d'une hémiplégie gauche qui, par l'état des réflexes tendineux et la limitation en gant et en botte d'une hémianesthésie absolue, prouve sa nature hystérique. Cet homme, ancien officier de fortune, qui a fait toutes les campagnes du second Empire et qui porte fièrement au visage les cicatrices de maints coups de sabre, est tombé depuis quelques années dans la misère. J'ai appris que, depuis cinq à six ans, il a fait plusieurs séjours dans les hôpitaux pour des accidents hystériques.

2° Un cas d'*hémiplégie hystérique chez un saturnin* (5), dans lequel le plomb a joué le rôle d'agent provocateur. Ce cas a été publié à l'époque où, sous l'influence de Charcot, on établissait que les anesthésies dites saturnines relevaient en réalité de l'hystérie.

3° Un cas de *polyurie essentielle* (2). On pensait, en 1888, que l'hystérie était une des causes les plus fréquentes de la polyurie essentielle. Or, comme je n'avais trouvé chez la malade que j'avais observée — qui urinait 15 à 16 litres par jour — aucune des causes habituelles des grandes polyuries, comme d'autre part cette malade avait une hémihypoesthésie, j'avais conclu par exclusion, et non sans réserves du reste, à l'origine hystérique de la polyurie. Cette observation doit être révisée à la lumière des données actuelles sur la nature de l'hystérie.

4° Une observation d'*anorexie* (37), en collaboration avec Brissaud. Il s'agit d'une jeune fille qui, vers l'âge de quatorze ans, est l'objet de railleries touchant son léger embonpoint, lesquelles font naître dans son esprit le désir de maigrir. Ce désir reste latent durant deux ans. A seize ans, l'âge par excellence de la coquetterie, les railleries de ses amies deviennent pénibles. Elle veut alors maigrir à tout prix, refuse systématiquement de manger et ne tarde pas à vomir volontairement ce qu'elle mange. Elle maigrit d'une manière effrayante, à telle enseigne qu'elle est deux ou trois fois sur le point de mourir. L'isolement et la menace de la sonde œsophagienne firent merveille. Cette jeune fille, d'une taille au-dessus de la moyenne, qui pesait 29 kilog., augmente de 30 kilog., en moins de trois mois ; sa température qui était de 35° passe rapidement à 37° et son état mental redevient normal. Cette rapidité de l'engraissement n'a d'analogue que la rapidité de l'amaigrissement. Sous l'influence d'une espèce de délire de maigreur, on voit les « nerveux » maigrir avec une rapidité extraordinaire.

5° Un cas de *contracture hystérique des muscles du tronc* (48), que j'ai observé, en collaboration avec Paul Richer, il y a vingt ans, et qui est, si je ne me trompe, le premier cas authentique du genre, absolument semblable, à tous égards, aux nombreux cas de camptocormie provoqués par les traumatismes physiques et psychiques de la guerre actuelle.

CAMPTOCORMIE

J'ai proposé de désigner sous le nom de *camptocormie* (218) une incurvation du tronc observée fréquemment pendant la guerre chez des soldats, à la suite de traumatismes légers du dos et des lombes. Ce syndrome est encore appelé plicature, cypbose hystérique. Il y aurait avantage à unifier la nomenclature et à adopter partout un même terme pour désigner une attitude du tronc qui est la même, quelle qu'en soit la cause. Si le mot est nouveau, la chose est déjà vieille. J'en ai publié, avec Paul Richer, il y a plus de vingt ans, un exemple que je viens de rappeler.

Parmi les causes capables de lui donner naissance, il faut citer d'abord les contusions de la région dorso-lombaire par éboulement de terre ou éclatement d'obus, ensuite les plaies par projectiles, enfin les fatigues ou les douleurs rhumatoïdes. Tous les auteurs ont remarqué qu'il ne s'agit presque jamais de plaie de quelque importance.

A l'origine, l'incurvation du tronc est déterminée par la douleur. C'est un fait d'observation banale que, pour calmer les douleurs dorso-lombaires ou abdominales, l'homme fléchit instinctivement le tronc et l'immobilise en flexion. Il est donc naturel que, dans la phase initiale du traumatisme, tant qu'il souffre vivement, le patient garde cette attitude de flexion et évite tout mouvement. Tout mouvement, toute tentative d'extension exagèrent la souffrance, en effet. Mais pourquoi la camptocormie persiste-t-elle pendant de longs mois et pendant des années, alors que la douleur a diminué ou même disparu? On peut invoquer la peur de la douleur. Un blessé qui, dès le début, a souffert dans la région dorso-lombaire, qui a courbé et immobilisé le dos pour calmer la douleur, qui sait par expérience que les mouvements et l'extension du rachis exagèrent cette douleur, qui souffre encore longtemps après le début du traumatisme, peut bien avoir peur de la douleur, peur de l'exagérer si elle existe encore, de la faire reparaître si elle a disparu. On peut aussi bien et bien mieux invoquer la suggestion pure et simple : le blessé a, pendant la phase initiale, le temps de méditer sur son cas et de réaliser un syndrome hystérique. Il est enfin possible que la simulation soit en cause dans quelques cas, complète ou incomplète, sous la forme d'exagération ou de persévération.

Bref, à l'origine, contusions, plaies, etc..., produisant des douleurs qui entraînent l'incurvation du tronc ; puis, plus tard, fixation de cette attitude soit par algophobie, soit par hystérie. S'il en est ainsi, on comprend que ces incurvations puissent être entièrement et rapidement guéries à la suite d'une persuasion ou d'une contre-suggestion.

Les principaux caractères cliniques de la camptocormie sont :

1° Une *incurvation du rachis* dans les stations assise et debout. L'extension du tronc est impossible, tandis que les mouvements de flexion et de latéralité restent normaux.

2° Des *modifications morphologiques* au niveau des lombes, du dos, du ventre et des fesses, de la partie antérieure de la poitrine et des flancs. Ces modifications sont semblables à celles que détermine, chez un sujet normal, la flexion physiologique du rachis, admirablement étudiée par Paul Richer.

3° L'*extension de la tête*. — Tandis qu'un sujet normal qui fléchit le tronc, dès que la

flexion atteint un degré marqué, fléchit en même temps la tête, regarde le sol et augmente la longueur de sa nuque, la septième vertèbre cervicale accusant sa proéminence, les camptocormiques étendent la tête, regardent en avant et raccourcissent ainsi leur nuque qui dessine plusieurs sillons transversaux, pendant que la « proéminente » s'efface. Cette extension permanente de la tête, dans la camptocormie, contraste avec la flexion de la tête qui accompagne la flexion normale du tronc. Mais, si on dit à un sujet normal ainsi fléchi d'étendre la tête, cette extension le fait regarder en avant, raccourcit sa nuque qui se couvre de plis transversaux et efface la saillie de la proéminente. Il faut en conclure que les modifications extérieures du cou sont, elles aussi, d'ordre physiologique chez les camptocormiques. L'extension de la tête est instinctive chez eux, nécessitée par le besoin qu'a le patient d'agrandir son champ visuel, de voir droit et loin devant lui, afin de pouvoir se diriger facilement.

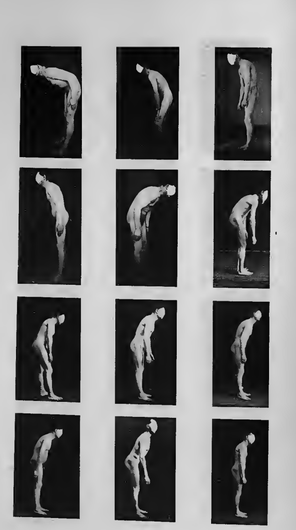
4º L'*extension du tronc dans le décubitus horizontal sur un plan résistant.* Il faut souvent employer une certaine insistance pour obtenir ce redressement, mais on finit toujours par l'obtenir, à moins qu'il n'y ait coexistence d'une épine organique, ce que je n'ai jamais constaté personnellement. L'existence de ce signe suffirait à prouver, s'il en était besoin, l'intégrité anatomique du rachis et à distinguer la camptocormie des spondyloses et des cyphoses.

5º La *douleur dorso-lombaire.* Plus ou moins marquée au début, elle est spontanée ou provoquée, constante ou intermittente, exagérée par la fatigue et l'humidité, occupant la région de la masse commune plutôt que le rachis, plus vive en tout cas au niveau de la masse lombaire que sur les vertèbres. Cette douleur s'atténue peu à peu et, dans beaucoup de cas, disparaît complètement, sans que pour cela l'incurvation cesse.

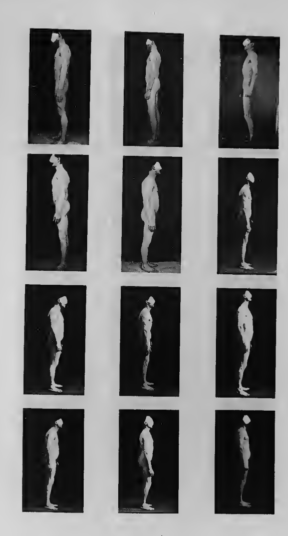
6º L'*absence de troubles organiques du système nerveux.* Je n'ai jamais vu — et j'ai vu plus de cent camptocormiques — l'incurvation du tronc coexister avec une lésion organique du rachis : fracture, luxation, entorse. Je ne pense pas qu'une lésion de la moelle ou de ses enveloppes puisse davantage déterminer la camptocormie ; je n'ai jamais vu celle-ci coexister avec celle-là. Ce qui ne veut pas dire qu'au début on ne puisse rencontrer des altérations du liquide céphalo-rachidien. L'existence de l'incurvation du tronc, dans les cas où le traumatisme fait défaut, montre bien qu'il faut en rechercher l'origine dans une autre catégorie de facteurs, moins dans le choc physique que dans le choc moral qui joue toujours le rôle prépondérant et parfois exclusif, comme en témoignent les cas où le choc physique est insignifiant ou nul.

La camptocormie apparaît, en dernière analyse, comme un accident hystérique dû à une contraction musculaire prolongée. Si un doute existait dans l'esprit, la guérison par la psychothérapie le lèverait certainement. Il s'agit d'un accident qui, abandonné à lui-même, n'a aucune tendance à guérir et paraît capable de durer de longues années, sans se modifier. Il y a dans les cas anciens un élément d'exagération plus ou moins consciente qu'il est difficile parfois de distinguer de la simulation, et qui tient probablement à la psychologie spéciale de l'hystérique.

Après avoir employé avec succès le corset plâtré, j'y ai renoncé pour recourir exclusivement à l'*électrothérapie persuasive* (236, 238), qui a donné des résultats brillants et rapides. J'ai substitué le courant faradique au courant galvanique préconisé par Cl. Vincent.



INCURVATION DU TRONC AVANT LE TRAITEMENT



RECTITUDE DU TRONC APRÈS LE TRAITEMENT



Il y a un élément physique et un élément moral dans cette thérapeutique. L'élément physique est la douleur provoquée par le passage du courant. Il n'est pas nécessaire que cette douleur soit très vive pour agir sur le moral et déterminer une contre-suggestion salutaire. Nous avons guéri, mes élèves et moi, tous les camptocormiques que nous avons traités (voir Rosanoff-Saloff : Etude sur la camptocormie, *Thèse de Paris*, 1917). Nous les avons guéris, quelle que fut l'ancienneté de leur incurvation : chez plusieurs d'entre eux elle datait de plus de deux ans ; nous les avons guéris en une seule séance dont la durée a varié d'un quart d'heure à deux heures. Il est important de ne pas échouer à la première séance. On le peut : c'est affaire de temps, de persévérance et d'énergie. Un élément capital du succès, c'est l'atmosphère morale. Cette atmosphère, il faut la créer et l'entretenir par des succès. Nous avions toujours, dans notre service, un ou deux camptocormiques guéris. Dès qu'un nouvel incurvé entrait dans nos salles, il ne tardait pas à prendre contact avec ces derniers et à subir la contagion. La contre-suggestion opérait déjà et l'électrothérapie persuasive trouvait les voies préparées. Après la guérison, nous gardions dans le service, pendant quatre à cinq semaines les camptocormiques guéris, en les soumettant à des exercices quotidiens d'assouplissement, de marche et de course. Pendant ce laps de temps, nous n'avons jamais vu la moindre récidive.

AMNÉSIE RÉTRO-ANTÉROGRADE

J'ai proposé, en 1892, d'appeler *antérograde* l'amnésie portant sur les faits postérieurs à l'accident qui l'a déterminée, par opposition au terme de *rétrograde* déjà donné par Azam à l'oubli des faits antérieurs à cet accident. Ce terme fut accepté par mon maître Charcot, et il est entré dans la nomenclature médicale. Dans les faits que j'ai étudiés (27), l'amnésie à la fois rétrograde et antérograde était consécutive à l'hystérie, aux traumatismes cérébraux et à l'alcoolisme.

L'analyse de ces faits prouve qu'ils offrent tous une série de *caractères constants* propres à individualiser cliniquement ce syndrome. Il s'agit là, en effet, d'amnésie isolée, c'est-à-dire indépendante de tout autre trouble intellectuel ; d'amnésie générale, c'est-à-dire étendue à toutes les catégories de souvenirs ; d'amnésie temporaire, c'est-à-dire limitée dans le temps et incluse entre deux périodes de mémoire normale ; d'amnésie bornée aux souvenirs récents, tant antérieurs que postérieurs au début du mal, c'est-à-dire d'amnésie respectant les souvenirs anciens ; d'amnésie dont la période antérograde évolue successivement, c'est-à-dire se trouve constituée par la perte successive des perceptions actuelles ; d'amnésie enfin déterminée par la perte de la faculté d'évocation, autrement dit caractérisée par l'impossibilité, pour la personne consciente, de reproduire les souvenirs fixés et gravés dans la mémoire (comme le prouve la réapparition de ces souvenirs, lors de la guérison).

Tels sont les caractères fondamentaux communs à ces cas d'amnésie rétro-antérograde. Il existe d'autre part quelques *caractères inconstants* qui ne manquent pas d'intérêt. C'est d'abord le mode de constitution de la période rétrograde. Son début brusque, sa limite extrême dans le passé, nette et coupée à pic, pour ainsi dire, sa constitution complète et fixe d'emblée chez les traumatisés et chez l'hystérique. Dans l'alcoolisme, le début semble moins brusque,

assez rapide cependant, et l'amnésie précédée d'abord d'affaiblissement et d'obnubilation de la mémoire n'arrive à être totale que progressivement, c'est-à-dire que sa limite dans le passé est vague et difficile à tracer. L'étendue totale de l'amnésie rétro-antérograde, et l'étendue respective de chacune de ces deux périodes, est très variable suivant les cas et suivant la cause. Elle est très courte (de quelques heures à un ou deux jours) à la suite des traumatismes, elle est beaucoup plus longue dans les cas d'origine hystérique et alcoolique : il est encore impossible, à cet égard, de tracer de règle générale. Le mode de guérison varie également suivant l'origine de l'amnésie : il est généralement conforme aux lois de restauration de la mémoire ; la guérison est rapide dans le traumatisme, lente dans l'intoxication alcoolique ; elle est complète le plus souvent, mais elle peut être incomplète. Le pronostic est donc bénin, puisque la guérison complète est la règle. Il faut faire une exception pour les cas où il persiste après la guérison une très courte lacune, mais il se peut que cette lacune soit comblée dans l'avenir. De toute façon, la guérison demeure toujours possible, puisque les souvenirs restent conservés dans la mémoire.

Tous ces caractères inconstants n'ont pas grande valeur : ils sont basés sur trop peu d'observations et relèvent plutôt de tel ou tel cas que de la cause de l'amnésie. Mais l'existence des caractères constants a une tout autre importance. Ceux-ci donnent au syndrome amnésique rétro-antérograde un cachet original, une physionomie spéciale qui le distinguent des autres types et font de lui une véritable forme clinique d'amnésie. Cette étude était résumée ainsi :

« 1° Il existe une forme clinique d'amnésie qui peut reconnaître des origines diverses. C'est une amnésie générale, temporaire, isolée, à début brusque ou rapide, caractérisée par la perte exclusive (les souvenirs anciens restant intacts) des souvenirs emmagasinés *récemment, tant avant qu'après* le moment du début, et qui peut, pour ce motif, être appelée *rétro-antérograde* ;

« 2° Cette amnésie peut être d'*origine hystérique*. Dans le cas que j'ai rapporté, il s'agissait d'amnésie profonde, mais apparente, qui continuait (par sa période antérograde) la phase délirante de l'attaque d'hystérie transformée sous ce mode nouveau ;

« 3° On peut retrouver cette forme rétro-antérograde dans certains cas d'amnésie d'*origine traumatique et d'origine alcoolique* avec quelques traits particuliers, suivant le cas ;

« 4° Ce syndrome amnésique offre une série de caractères communs, quelle que soit la cause provocatrice. L'oubli débute brusquement ou rapidement, respecte les souvenirs anciens et ne s'étend qu'aux souvenirs récents. Il porte :

a) Sur l'accident qui a déterminé l'amnésie ;

b) Sur les événements immédiatement antérieurs (*amnésie rétrograde*) à cet accident. L'étendue dans le passé de cette période rétrograde est variable et peut embrasser, suivant les cas, des jours, des semaines, des mois ;

c) Enfin sur les événements postérieurs à l'accident causal, au fur et à mesure que ces événements se succèdent. Immuable dans ses caractères, cette amnésie actuelle ne grandit que dans le temps, par l'oubli instantané et successif des perceptions du moment, et ne devient *antérograde* qu'au point de vue chronologique. La limite dans l'avenir de la période antérograde ne peut être fixée ; elle est représentée, suivant les cas, par des jours, des mois ou des années ;

« 5° L'amnésie rétro-antérograde, au point de vue psychologique, est produite par la perte de la faculté d'évocation des souvenirs (amnésie d'évocation). En effet, des deux éléments essentiels de la mémoire, l'un, la conservation des souvenirs, reste normal; l'autre, l'évocation, ne peut être mis en jeu ;

« 6° Cette amnésie guérit généralement d'une manière complète, après une durée plus ou moins longue ; sa guérison est rapide ou lente, suivant la cause déterminante. Toutefois, une lacune temporaire ou définitive peut persister dans la mémoire. »

MYTHOMANIE CHEZ UNE ENFANT

Observation insolite de simulation chez une enfant de dix ans (104) qui, au dire de sa famille et du médecin, expulse des vers par le nez, en se mouchant. Interrogée, l'enfant répond avec calme et d'un air naturel qu'elle mouche des vers vivants, depuis quinze jours, une trentaine environ par jour. On me montre dans un flacon les vers en question. Ce sont des larves d'insectes qui se trouvent, d'après Bouvier qui voulut bien les déterminer, dans les pommes, les poires, les châtaignes.

Il restait à obtenir l'aveu de l'enfant. Elle répondit d'abord qu'elle ne mettait rien dans son nez et que les vers en sortaient sans qu'elle sût comment ni pourquoi. A force de menaces, de promesses, de flatteries, elle finit par avouer qu'elle les prenait dans des fruits véreux et les mettait dans ses narines. Elle agissait ainsi, dit-elle, dans le seul but de se rendre intéressante.

Je n'ai constaté chez elle aucun phénomène passé ou présent d'hystérie. C'est une *mythomane*, ainsi que le prouvent de nombreuses fables inventées par elle. Son cas démontrerait, entre autres choses, s'il en était besoin, le peu de valeur qu'il faut attacher au témoignage des enfants.

DIPSOMANIE ET FUGUES

Il s'agit d'un cas de véritable dipsomanie (26) à accès intermittents, périodiques, reparaissant toujours avec les mêmes caractères. L'impulsion est intense, irrésistible ; entre les paroxysmes, l'état mental est tout à fait normal. L... n'est pas un alcoolique vulgaire, c'est un dégénéré héréditaire. Deux fois, l'accès dipsomaniaque prolongé plus que de coutume a été suivi de fugues impulsives. Sans doute ces fugues sont conscientes, subconscientes tout au moins ; et, à ce point de vue, le terme d'automatisme qui est inscrit en tête de l'observation est-il sujet à critiques, mais il est là pour assimiler ce cas à l'automatisme des comitiaux et des hystériques, auquel il ressemble étrangement, à d'autres égards. De toute manière, la fugue est liée intimement aux paroxysmes dipsomaniaques. Elle en relève directement ; elle en est la continuation au point qu'il semble s'agir d'une impulsion dipsomaniaque prolongée sous forme ambulatoire.

ANGOISSE SANS ANXIÉTÉ

Il faut, avec Brissaud, distinguer l'angoisse de l'anxiété, l'angoisse étant un trouble physique qui se traduit par une sensation de constriction et d'étouffement, l'anxiété étant au contraire un trouble psychique qui se traduit par un sentiment d'insécurité indéfinissable. Cette distinction, qui est dans les choses, n'est encore ni dans le langage ni dans les dictionnaires, parce que l'angoisse et l'anxiété coexistent habituellement. Mais on peut les trouver à l'état isolé. J'en ai cité un exemple très démonstratif (84). Il concerne un malade atteint depuis sept ans d'angine de poitrine. Au moment de la crise, disais-je, « le malade éprouve une sensation de pression et de gêne respiratoire comme si on appuyait fortement un genou sur sa poitrine pour l'écraser. Il ne peut plus respirer et il est obligé de s'arrêter. Au bout de deux à trois minutes de repos, la sensation de constriction thoracique et d'étouffement disparaît et la crise est terminée. Jamais ce malade, qui a eu plus de cent crises jusqu'ici, n'a éprouvé ni tristesse, ni terreur, ni inquiétude, ni appréhension de la mort, ni sentiment d'insécurité indéfinissable. Je l'ai, à diverses reprises et sous toutes les formes, questionné sur ce point. Ses réponses n'ont jamais varié : Je suis philosophe et vis au jour le jour, répond-t-il volontiers. C'est le stoïque aux yeux secs, du poète. »

SUICIDE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

(En collaboration avec RIBIERRE)

Il n'est pas commun de voir le suicide survenir au cours de la fièvre typhoïde. Nous en avons observé un exemple dont nous avons pu saisir le mécanisme psychologique (74). Il s'agit d'une jeune femme qui, arrivée au seizième jour d'une fièvre typhoïde, se jette brusquement par la fenêtre pour échapper à une idée terrifiante. Elle ne meurt pas sur le coup et peut, de façon lucide, nous raconter l'enchaînement des conceptions délirantes qui l'ont conduite au suicide : pour la punir d'avoir uriné au lit, l'infirmière va lui « décoller les épaules » ; elle se voit sur la dalle d'amphithéâtre, les épaules décollées, condamnée à être enterrée vivante. Or, elle aime mieux être enterrée morte, et elle se précipite par la fenêtre. Il est intéressant de constater une idée suivie et des déductions pathologiquement logiques au milieu de la confusion onirique qui caractérise le délire des typhiques.

Les exemples de suicide au cours de la dothiénenterie sont assez rares, sans être toutefois exceptionnels. Dans les cas semblables ou analogues, le mécanisme psychologique échappe habituellement à l'observateur, et cela se conçoit. Ou bien le sujet se tue sur le coup, ou bien il est dans un tel état de trouble intellectuel qu'il est impossible de lui poser une question et d'en tirer une réponse. Il n'en a pas été ainsi chez notre jeune malade. Elle nous a fait part, avec une entière lucidité, des idées et des images pénibles qui obsédaient son esprit depuis douze heures. L'invraisemblance de ses conceptions ne la frappait point ; elle a recouru au suicide pour échapper à l'idée insupportable qui la torturait.

Il ne nous a pas été possible de retrouver l'origine de ce délire. Il est rationnel

d'admettre qu'il s'est agi d'un rappel de souvenirs et d'images antérieurement perçus, qui se sont associés automatiquement, grâce à l'absence de synthèse et de critique. Il est bon de rappeler que notre malade, sans avoir jamais eu de maladie nerveuse ou mentale, était cependant une prédisposée, une névropathe, émotive à l'excès, dont presque toutes les nuits étaient remplies de rêves. Son délire a d'ailleurs les caractères d'un rêve. La fantaisie des idées et des images, leur apparition pendant le sommeil, leur disparition au réveil, rappellent bien les traits du rêve. Le fait de se lever, d'enjamber la fenêtre et de se précipiter dans le vide, d'agir en un mot, en fait une sorte d'accès de somnambulisme.

Est-il possible de prévoir et par suite d'éviter un pareil dénouement ? Oui, dans une certaine mesure. Régis conseille la suggestion, qui lui aurait donné quelques bons résultats. Mais il reconnaît le premier qu'elle n'est pas toujours aisée à pratiquer. Il serait bien difficile, pour ne pas dire impossible, d'y recourir chez un typhoïdique à la période d'état. Mieux vaut instituer une surveillance étroite. L'interrogatoire direct et indirect (parents, voisins, personnel du service) décèlent-ils des antécédents névropathiques héréditaires ou acquis, des idées mélancoliques ou de persécution plus ou moins suivies, monotones, fixes en quelque sorte, il faut sans retard recommander une surveillance rigoureuse et incessante. C'est le véritable moyen d'empêcher une tentative de suicide ou d'homicide.

MÉLANCOLIE CATALEPTIFORME

(En collaboration avec Sollier)

Observation d'un cas de mélancolie cataleptiforme (12) qui nous inspirait les réflexions suivantes : « Faut-il voir dans cette observation un cas de vraie catatonie ? Cela est possible, si on n'admet pas comme caractéristiques et indispensables de cette forme pathologique certains symptômes qui font défaut dans notre cas, et si l'on considère qu'il est exceptionnel de rencontrer chez un même sujet tous les symptômes de l'affection dont il est atteint. Mais peut-être n'est-il pas nécessaire d'y voir une entité morbide à part, et est-il plus rationnel de considérer ce fait comme une simple variété de mélancolie avec stupeur, et les états cataleptoïdes qu'on y rencontre comme de fausses catalepsies. »

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES AUTRES APPAREILS

(Clinique. Anatomie pathologique)

I. — Affections des muscles

MYOPATHIES

Déformations thoraciques

(En collaboration avec Georges GUINON)

Noue avons remarqué, chez un certain nombre de myopathiques, une déformation du thorax sur laquelle, à notre avis, l'attention n'a pas encore été appelée, et qu'on voit très nettement sur une pièce anatomique que nous avons étudiée. Cette déformation porte sur les deux diamètres antéro-postérieur et transversal du thorax (21).

L'antéro-postérieur est notablement diminué de longueur. Le sternum est rapproché de la colonne vertébrale, et, en conséquence, le thorax élargi dans le sens transversal, les mamelons moine écartés et leur axe dirigé directement en avant. De plue, le sternum, fortement aplati dans ses deux tiers supérieurs, présente un enfoncement très prononcé au niveau du tiere inférieur, qui constitue la partie la plue apparente de la déformation. Le second élément de ce vice de forme consiste en une sorte de déplacement en masse du thorax dans le sene latéral, de telle façon qu'une perpendioulaire abaissée du milieu de la base de l'appendice xyphoïde sur le rachis tombe approximativement sur l'angle costal, et que la ligne médiane du eternum ne correspond plus à l'axe du corpe. Ce second élément semble être sous la dépendance du décubitus latéral prolongé. En effet, il ne paraît pas exister ohez les malades qui ne sont pas confinés au lit. Cette déformation thoracique nous semble assez fréquente puisque, sur 5 myopathiques de toutes formes présents dans le service de Charoot, nous l'avons observée 4 fois.

Nous peneons qu'il s'agit là d'une lésion ostéotrophique spéciale, analogue et parallèle aux troubles trophiques musculaires qui constituent la myopathie progressive.

Attitudes extraordinaires

(En collaboration avec Brissaud)

Les déformations et les attitudes vicieuses de ce cas de myopathie sont tellement extraordinaires qu'il est malaisé de les décrire ; elles constituent la caricature de celles qu'on ren-



Fig. 13. — Myopathie avec déformations extraordinaires.

contre habituellement dans la myopathie primitive (32). Quand ce malade veut s'asseoir ou se lever, il prend une série de positions excessives. Il se tient debout, campé sur ses jambes très écartées l'une de l'autre, les cuisses séparées par un arc sous-pubien presque squelettique, l'abdomen très proéminent, les derniers cartilages costaux saillants sous la peau.

le haut du thorax et la tête fortement rejetés en arrière, les membres supérieurs arcboutés sur les fesses, dans une attitude invraisemblable de défi. Si on l'examine de dos, les ailes des omoplates et l'énorme saillie des fesses, qui rappelle en l'exagérant la morphologie des femmes boschimanes, donnent à la lordose une accentuation démesurée (voir fig. 13).

Ces diverses attitudes sont difficiles à prendre et pénibles à garder quelques minutes. Néanmoins, le malade peut marcher, monter et descendre des escaliers sans trop de difficulté. Il marche « en canard », en se balançant à l'excès. Cette intégrité relative de la marche contraste étrangement avec le degré extrême de la myopathie et des déformations.

MALADIE DE THOMSEN

Réflexes cutanés myotoniques

J'ai signalé dans la maladie de Thomsen deux particularités qui n'avaient pas encore été mentionnées : des *réflexes cutanés myotoniques* et des *rétractions tendineuses* (183).

Ainsi, la recherche du réflexe cutané plantaire provoque la contraction des fléchisseurs des orteils : cette contraction persiste à l'état tonique pendant quelques secondes, puis se résout progressivement avec grande lenteur de la décontraction. De même, la recherche du réflexe crémastérien provoque la contraction myotonique du crémaster pendant plusieurs secondes : le testicule monte rapidement comme à l'état normal, puis, arrivé au bout de son ascension, reste comme suspendu pendant un moment et enfin descend lentement. Par contre, les réflexes abdominaux paraissent se faire d'une façon normale. Ces caractères des réflexes cutanés plantaires et crémastériens disparaissent par la répétition rapide et successive du même mouvement, c'est-à-dire qu'ils se comportent exactement comme les caractères myotoniques des mouvements volontaires. Il s'ensuit que le caractère tonique de la contraction musculaire n'est pas exclusivement réservé à ces derniers mouvements.

Les rétractions tendineuses portent sur le tendon d'Achille, le tendon du biceps brachial et les tendons des fléchisseurs du bras. Elles sont bilatérales, symétriques, invincibles, et imposent aux membres une attitude vicieuse permanente qu'il ne faut pas confondre avec l'attitude momentanée que donnent les contractions myotoniques. Elles contribuent à rapprocher la myotonie congénitale du groupe des myopathies proprement dites.

Réaction neurotonique

(En collaboration avec Duhem)

Il n'existe, à notre connaissance, que trois observations de réaction neurotonique dans la maladie de Thomsen. Nous en apportons deux nouveaux cas (206). Quand, dans l'un d'eux, on excite un tronc nerveux par un courant galvanique, en produisant une excitation aussi faible que possible, de manière à déterminer la secousse minima dans le territoire musculaire correspondant, cette excitation provoque dans les muscles une contraction myotonique absolument analogue à celle qui se développe lorsqu'on excite directement le muscle. Cette réaction, qui

apparaît dès le seuil de l'excitation chez le premier malade, n'apparaît chez le second que lorsque l'intensité du courant est notablement augmentée, si bien que, chez lui, nous nous demandons s'il y a véritablement réaction neurotonique. Ne conviendrait-il pas de se fonder sur l'apparition ou la non-apparition des contractions au seuil de l'excitation, pour affirmer ou pour nier l'existence de cette réaction ?

D'autre part, nous inclinons à penser que ces différences dans les réactions électriques sont liées au stade d'évolution de la maladie. Chez le premier malade, qui a des réactions électriques très exagérées, l'affection est relativement récente et les muscles sont très hypertrophiés. Chez le second, qui présente des réactions moins vives, les lésions musculaires sont plus anciennes, et un certain nombre de muscles commencent à s'atrophier.

Electrocardiogrammes et polygrammes

(En collaboration avec Daniel Routier)

On admet unanimement que la myotonie congénitale, qui atteint les muscles striés, ne frappe pas le cœur. Il nous a semblé intéressant de contrôler cette opinion, en cherchant à savoir si cette intégrité du cœur, affirmée par l'auscultation, se trouvait confirmée par les méthodes graphiques les plus récentes, qui se distinguent par leur sensibilité et par le caractère purement objectif de leurs résultats. Nous avons enregistré les contractions cardiaques avec le polygraphe de Mackensie, d'une part, et avec le galvanomètre d'Einthoven, d'autre part (185). Les tracés sont normaux et confirment les résultats de la clinique, touchant l'intégrité du myocarde dans la maladie de Thomsen.

II. — Affections des glandes endocrines

INFANTILISME

Infantilisme et sécrétion interne du testicule

L'infantilisme est un syndrome somatique caractérisé par l'hypoplasie des organes génitaux et l'absence des caractères sexuels secondaires chez un individu ayant dépassé l'âge de la puberté. Ce qui différencie essentiellement l'homme de l'enfant, c'est la puberté, c'est-à-dire le développement des organes génitaux et l'apparition de caractères sexuels secondaires de Hunter. Les autres traits différentiels : taille, longueur des membres, etc..., sont inconstants et accessoires.

La pathogénie de l'infantilisme est encore très discutée. La plupart des médecins avec Brissaud, Appert, affirment que ce syndrome est toujours d'origine thyroïdienne ; d'autres

pensent qu'il est toujours sous la dépendance d'une altération simultanée de deux ou plusieurs glandes endocrines ; quelques-uns, enfin, inclinent à croire qu'il pourrait, dans certains cas, dépendre d'une lésion initiale des glandes génitales. En me basant sur mes observations personnelles (171 et 179) et sur les expériences des physiologistes, je suis arrivé à cette conviction que, à côté de l'infantilisme thyroïdien, il y a un infantilisme d'origine hypophysaire, et que ce syndrome traduit toujours une altération des glandes génitales, des testicules, pour ne parler ici que du sexe masculin. Je ne veux pas dire par là que le testicule soit toujours touché le premier ; bien au contraire, son altération dans les cas les plus typiques d'infantilisme n'est que secondaire à l'atteinte de la thyroïde ou de la pituitaire.

D'une façon générale, on peut ranger les observations d'infantilisme dans trois catégories. Dans la première, la lésion du testicule est primitive. Un certain nombre d'observations d'orchite double traumatique ou toxi-infectieuse, avec atrophie testiculaire suivie d'infantilisme, n'ont pas une valeur probante, mais on ne saurait contester cette valeur aux cas d'Achard et Demanche, de Gallavardin et Rebattu. Il faut rapprocher de ces faits les résultats de la castration avant et pendant la puberté. Les eunuques ont tous les caractères essentiels de l'infantilisme, avec cette particularité que leur taille est élevée.

Dans la seconde catégorie, le testicule n'est pas touché le premier ; son atteinte est consécutive à la lésion d'une autre glande endocrine, telle que la thyroïde ou l'hypophyse. Le myxœdème chez l'enfant et la thyroïdectomie chez l'animal jeune déterminent l'arrêt de développement des organes génitaux et l'absence plus ou moins complète des caractères sexuels secondaires. De même, les tumeurs de l'hypophyse et l'ablation expérimentale de cette glande produisent chez l'enfant ou les animaux jeunes des troubles identiques. Les faits cliniques et expérimentaux concordent, ici comme là, pour montrer que l'infantilisme peut se développer à la suite d'une atteinte primitive de la thyroïde ou de la pituitaire. Pour désigner les faits de cet ordre, les termes d'*infantilisme thyroïdien* et d'*infantilisme hypophysaire* sont légitimes, ne serait-ce que pour indiquer le *primum movens* de ce syndrome. Mais pour que, dans ces conditions, l'infantilisme se produise, il faut que la lésion primitive de la thyroïde ou de l'hypophyse retentisse sur le testicule et en altère la sécrétion interne.

Dans la troisième catégorie, le testicule serait touché en même temps que d'autres glandes endocrines, mais la démonstration de cette atteinte simultanée n'est pas faite. Rien ne s'oppose, du reste, à admettre cette atteinte simultanée, au cours par exemple de dystrophies généralisées, de toxi-infections héréditaires ou acquises. Ce qui importe à la production de l'infantilisme, c'est que le testicule soit partie prenante, et il l'est ici par définition.

Que la lésion testiculaire soit primitive, consécutive ou simultanée, elle est, à mon sens, nécessaire, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit suffisante. Toute atrophie testiculaire ne détermine pas, en effet, l'infantilisme. L'existence d'une ectopie, aussi bien que la persistance d'une parcelle de glande interstitielle, est capable de suffire à l'action morphogène du testicule. Des deux glandes juxtaposées, indépendantes anatomiquement et physiologiquement, qui composent le testicule normal, l'une, la glande séminale, est l'organe de la spermatogénèse, c'est-à-dire de la sécrétion externe ; l'autre, la glande interstitielle, organe de la sécrétion interne, préside à la morphogénèse. Or, l'infantilisme dépend de la suppression ou de l'insuffisance quantitative ou qualitative de la sécrétion interne de cette glande interstitielle. En

effet, la glande interstitielle du testicule préside — et préside seule — au développement des organes génitaux et à la formation des caractères sexuels secondaires. L'insuffisance de sa sécrétion empêche le développement des premiers et la formation des seconds. La clinique et la méthode expérimentale fournissent des exemples de dissociation fonctionnelle des deux glandes interstitielle et séminale, et permettent ainsi d'étudier le rôle physiologique et pathologique de chacune d'elles. Les cryptorchides sont inféconds, mais ils ont l'habitus extérieur et l'instinct génital des mâles, c'est-à-dire des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires bien développés. Or, chez eux, si la glande séminale est dégénérée, la glande interstitielle est intacte. Vient-on à les castrer, on fait disparaître l'instinct génital. Il existe quelques cryptorchides qui présentent à la fois l'infécondité et les caractères sexuels des castrats. Or, le microscope montre que, chez ces sujets, la glande interstitielle est détruite en même temps que la glande séminale.

La ligature bilatérale des canaux déférents, leur destruction au moyen d'injections de chlorure de zinc, pratiquées chez les animaux par Bouin et Ancel, déterminent l'atrophie de la glande séminale, mais respectent la glande interstitielle. Les animaux ainsi opérés deviennent inféconds, mais conservent les caractères des mâles entiers. Parfois, et à titre exceptionnel, cette ligature des déférents provoque la disparition des deux glandes. Or, dans ces cas, l'animal perd et la fécondité et les caractères des mâles entiers. On sait, d'autre part, que les lapins et les rats exposés aux rayons de Rœntgen, les premiers par Schœnberg et Frieben, les seconds par Bergonié et Tribaudeau, deviennent inféconds sans que le tractus génital s'atrophie, sans que l'instinct sexuel et le pouvoir du coït disparaissent. Or, l'examen histologique montre que, si les cellules séminipares ont disparu, les cellules interstitielles sont restées intactes. Dans quelques cas, cependant, l'action de ces rayons a fait perdre aux animaux le désir et le pouvoir du coït en même temps que la fécondité. Or, l'examen microscopique révèle qu'il y a eu, dans ces cas, destruction des deux glandes séminale et interstitielle. Les expériences de Pézard, de Nussbaum, de W. Harms, de Foges confirment les résultats précédents. Bref, la glande interstitielle, organe de la sécrétion interne du testicule, assure le développement des organes génitaux, d'une part, et, d'autre part, l'apparition et le maintien des caractères sexuels secondaires. Sa destruction ou son altération, quels qu'en soient les causes et le mécanisme, déterminent ou peuvent déterminer l'hypoplasie ou l'atrophie régressive des organes génitaux, d'une part, et, d'autre part, la non-apparition ou la disparition des caractères sexuels secondaires, à savoir les attributs essentiels de l'infantilisme proprement dit. Celui-ci relève donc de l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule.

On peut, à divers égards, admettre différents types cliniques d'infantilisme : l'*infantilisme prépubéral*, l'*infantilisme pubéral* et le *postpubéral*, dit *tardif* ou *régressif*, si on n'envisage que l'âge auquel il survient ; les types *eunuchique* et *androgyne*, qui présentent certaines particularités morphologiques ; les types *thyroïdien* et *hypophysaire*, si on veut tenir compte du point de départ. Il serait, du reste, très important de connaître les traits particuliers que l'âge auquel débute le syndrome, que la primauté de la lésion glandulaire, que le degré des altérations de la glande interstitielle, que le nombre de glandes atteintes, et l'intensité de leurs lésions impriment à tel ou tel type d'infantilisme. Tous ces types cliniques ont des attributs

communs et primordiaux, à savoir l'atrophie plus ou moins accusée des organes génitaux et l'absence plus ou moins complète des caractères sexuels secondaires. Mais, sous ces divers types, l'infantilisme est un, sans épithète. Bref, le fait primordial est, à mon avis, l'*insuffisance de la glande interstitielle*, quels que soient l'état de la glande séminale qui est ordinairement très altérée et le volume du testicule qui est généralement très réduit.

Infantilisme hypophysaire

(En collaboration avec St. Chauvet)

Jusqu'ici on considérait l'infantilisme comme déterminé exclusivement par l'insuffisance thyroïdienne. Celle-ci en semblait la condition indispensable. Si on admettait que les autres glandes endocrines pouvaient être plus ou moins altérées, et traduire leurs altérations par quelques troubles surajoutés, on déclarait que ces altérations étaient tout à fait accessoires et ne pouvaient, en tout cas, jouer un rôle décisif dans la genèse de l'infantilisme. Celui-ci étant le privilège de l'hypothyroïdie, on ne le concevait qu'accompagné d'un état myxœdémateux.

Nous avons essayé de prouver qu'il y a un infantilisme hypophysaire (188), lequel doit prendre place à côté de l'infantilisme thyroïdien. Le point de départ de nos recherches a été l'observation d'un malade qui présentait et un infantilisme typique et des signes de tumeur de l'hypophyse. A l'âge de vingt-sept ans, en effet, il mesurait 1 m. 27 et pesait 29 kilogr., c'est-à-dire qu'il avait la taille et le poids d'un enfant de dix ans (voir fig. 14). Les organes génitaux étaient rudimentaires, les caractères sexuels secondaires faisaient défaut et les cartilages de conjugaison n'étaient pas encore soudés ; il n'y avait ni adipose ni infiltration myxœdémateuse. Les signes de tumeur avaient apparu vers l'âge de huit à dix ans, sous forme de céphalée et de cécité unilatérale ; plus tard, après une phase d'hémianopsie temporale de l'œil jusque-là sain, la cécité était devenue bilatérale et complète. Ces troubles oculaires joints à l'agrandissement de la selle turcique, montrée par la radiographie, permettaient d'affirmer le diagnostic de tumeur de l'hypophyse, que l'autopsie (207) confirma pleinement, trois ans plus tard (voir fig. 15).

Dans une leçon clinique (191), faite dans le service de mon maître Chauffard, je montrai que cette tumeur avait déterminé l'infantilisme, l'arrêt de développement du corps, en disant :

« L'évolution des troubles morbides est très démonstrative à cet égard. Vers l'âge de huit à dix ans ont apparu les troubles cérébraux (céphalée paroxystique, cécité unilatérale). Dès ce moment, l'enfant a cessé de grandir. Pendant dix ans, les troubles cérébraux persistent avec la même intensité, et pendant dix ans l'enfant ne grandit point. Puis une accalmie survient, qui dure sept ans. Or, pendant ces sept ans, l'enfant se met à se développer. Enfin, reprise récente des troubles cérébraux, et de nouveau arrêt du développement somatique. N'y a-t-il pas là une relation de causalité frappante entre les manifestations cérébrales et le développement du corps ? La tumeur de l'hypophyse, suivant qu'elle évolue ou s'arrête, suspend ou permet la croissance. Il paraît évident que, chez ce malade, l'infantilisme est sous la dépendance de la tumeur hypophysaire. »

Puis je rappelais les faits cliniques et anatomo-cliniques qui corroboraient cette conception de l'infantilisme hypophysaire, et j'ajoutais : « Il serait superflu de multiplier les observations de ce genre, tant elles sont concluantes. Si un doute pouvait encore persister dans l'esprit, il suffirait de mentionner les résultats expérimentaux obtenus chez les animaux par Cushing,



Fig. 14. — Infantilisme hypophysaire.

Aschner, Biedl, Gemelli et Fichera, etc... En enlevant l'hypophyse chez des chiens *jeunes*, ces expérimentateurs ont déterminé un arrêt total de la croissance avec persistance des cartilages de conjugaison, atrophie des organes génitaux, et parfois adipose. Chez des chiens *adultes*, la même expérience a quelquefois provoqué — le fait n'est pas constant — l'azoospermie, la régression des follicules ovariens et la perte des caractères sexuels secondaires.

« Ces résultats expérimentaux confirment et corroborent les faits observés chez l'homme, et se superposent exactement à ces faits. Chez l'homme, en effet, si la tumeur pituitaire survient dans l'enfance, les caractères somatiques de l'enfance persistent, c'est-à-dire que le dévelop-



Fig. 15. — Photographie (grandeur nature) de la tumeur kystique de l'hypophyse.

pement du corps s'arrête, les organes génitaux restent rudimentaires et les caractères sexuels secondaires n'apparaissent point. Si, au contraire, la tumeur ne se montre qu'à l'âge adulte, on peut voir les organes génitaux régresser et les caractères sexuels secondaires déjà acquis disparaître. Dans le premier cas, il s'agit d'infantilisme proprement dit; dans le second, d'infantilisme dit tardif ou régressif.

« La preuve de l'existence d'un infantilisme hypophysaire est donc faite : elle est basée sur des faits cliniques, anatomo-cliniques et expérimentaux, concordants et démonstratifs. »

Je rappellerai, en passant, deux observations d'infantilisme hypophysaire publiées depuis lors, l'une par Lereboullet, Faure-Beaulieu et Vaucher, sous le titre de diabète insipide et infantilisme, rôle probable de l'hypophyse, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913, et l'autre par Wilfred Harris : Cas d'infantilisme hypophysaire, *Proceedings of the Royal Society of medicine*, vol. VIII, nº 5, 1915.

Cette influence de l'hypophyse sur le développement du corps est-elle dévolue au lobe antérieur ou au lobe postérieur de la glande, ou est-elle commune aux deux lobes ? Il est dif-

ficile de répondre catégoriquement, étant données les difficultés de l'expérimentation. Tout porte à croire cependant que c'est le lobe antérieur qui seul, dans l'occurrence, doit être incriminé. Il semble qu'il faille mettre en cause l'insuffisance ou la suppression de la sécrétion hypophysaire de ce lobe. Cette supposition est logique. Puisque la suractivité du lobe antérieur crée l'acromégalie et le gigantisme, il est naturel que l'infantilisme résulte de son insuffisance (hypopituitarisme, dyspituitarisme).

Cette action du lobe antérieur de la pituitaire est-elle directe et exclusive ou s'associe-t-



Fig. 16. — Excavation creusée par cette tumeur à la face inférieure du cerveau.

elle à une action chronologiquement secondaire d'autres glandes endocrines? Une pareille question soulève le problème des corrélations fonctionnelles interglandulaires qu'il n'est pas encore possible de résoudre de façon formelle.

« Il n'est pas douteux, disais-je dans cette leçon, que l'hypophyse et les glandes génitales, le testicule dans l'espèce, ont des rapports étroits. On sait que la castration, pratiquée dans le jeune âge, s'accompagne d'hypertrophie de la pituitaire. Cette hypertrophie anatomique s'accompagne d'hypersécrétion et consécutivement d'accélération de la croissance du squelette. Il faut en conclure que, à l'état normal, le testicule sert en quelque sorte de frein à l'hypophyse, puisque, à la suite de la castration, l'hypophyse, débarrassée de ce frein, augmente de volume et accélère, du fait de son hypersécrétion, la croissance du squelette. Il serait superflu

de revenir sur ce qui se passe du côté du testicule, quand on enlève l'hypophyse. J'ai insisté suffisamment sur ce sujet : il s'ensuit une atrophie des glandes génitales, avec ses conséquences, atrophie que les troubles génitaux si fréquents dans l'acromégalie et le gigantisme pouvaient faire présumer et que les résultats de l'expérimentation chez les animaux ont démontrée. J'ajouterai seulement que, la sécrétion interne du testicule se trouvant ainsi tarie ou diminuée, les caractères sexuels secondaires ne se développent point, s'il s'agit d'un enfant, et peuvent disparaître, s'il s'agit d'un adulte. Or, ces caractères sexuels secondaires constituent précisément la caractéristique de l'infantilisme. Il s'ensuit que l'atteinte de la glande interstitielle du testicule, quelque secondaire qu'elle soit à la destruction de la pituitaire, joue un rôle primordial dans l'apparition des principaux caractères de ce syndrome. Il n'en reste pas moins vrai que la pituitaire a été le *primum movens* et que cet infantilisme doit être qualifié d'hypophysaire.

« Quels sont les rapports de l'hypophyse et de la thyroïde ? La thyroïdectomie entraîne-t-elle une hypertrophie ou une atrophie de la pituitaire, et l'hypophysectomie détermine-t-elle une atrophie ou une hypertrophie de la thyroïde ? Nos connaissances sur ce point sont peu avancées. Il faudrait, sans doute, distinguer entre les résultats prochains et les conséquences éloignées. On sait, en tout cas, par l'observation clinique, qu'un certain nombre de faits d'infantilisme hypophysaire s'accompagnent d'infiltration myxœdémateuse, à telle enseigne que le diagnostic de myxœdème a été maintes fois porté, du vivant du malade, et qu'à l'autopsie on a trouvé une lésion primitive de l'hypophyse. On doit supposer, dans ces faits, que la glande thyroïde a dû subir, consécutivement à la lésion hypophysaire, des altérations qui ont amené la diminution ou la suppression de sa sécrétion. Il importe donc de rechercher, dans les cas d'infantilisme hypophysaire, s'il existe ou non des signes d'insuffisance thyroïdienne.

« Quels sont les rapports de l'hypophyse et des autres glandes endocrines, des surrénales, en particulier ? Ils n'ont pas été fixés, que je sache. Il serait intéressant de savoir quelles modifications les lésions de la surrénale peuvent apporter au tableau de l'infantilisme hypophysaire.

« Il est donc clair que, dans cette variété d'infantilisme, diverses glandes endocrines peuvent être intéressées secondairement, par induction, pour ainsi dire, en vertu des corrélations fonctionnelles qu'elles affectent les unes avec les autres. Du fait de la destruction de la pituitaire, l'équilibre fonctionnel interglandulaire se trouve rompu, et des modifications anatomiques et fonctionnelles peuvent survenir dans les autres glandes endocrines, surtout dans les testicules. Ces modifications ajouteront une note personnelle au tableau clinique. Cette note peut être effacée ou au contraire prédominante. Les modifications testiculaires entraîneront la non-apparition, chez l'enfant, des caractères sexuels secondaires sur l'importance desquels j'ai déjà insisté.

« Dans ces conditions, au lieu de dire infantilisme hypophysaire, ne vaudrait-il pas mieux parler de *syndrome pluriglandulaire ?* Il est évident que deux glandes endocrines au moins sont intéressées ici. Mais l'origine pituitaire du syndrome clinique n'est pas discutable et l'épithète d'hypophysaire marque ce point de départ. L'expression « syndrome pluriglandulaire » est trop extensive ; elle ne dit ni le point de départ, ni les caractères principaux du complexus clinique. Elle englobe sous une même dénomination des syndromes dissemblables

14

que nous sommes habitués à distinguer les uns des autres. Ainsi le myxœdème, le goitre exophtalmique, l'acromégalie, la maladie d'Addison, etc..., pourraient être considérés au point de vue anatomique comme des syndromes pluriglandulaires. Serait-il avantageux de les faire disparaître de la nosographie? « On pourrait, il est vrai, employer une expression moins extensive, en précisant nominalement les glandes intéressées, en disant, par exemple, *syndrome hypophyso-testiculaire, thyro-testiculaire*, etc... Mais il est le plus souvent impossible de savoir, du vivant du malade, le nombre de glandes intéressées. D'autre part, en agissant ainsi, en généralisant et en faisant toutes les combinaisons possibles, on arriverait à la création d'une quantité innombrable de syndromes pluriglandulaires, anatomiquement, qu'il serait bien difficile de distinguer cliniquement les uns des autres. Enfin, ces dénominations purement anatomiques ne parlent pas à l'esprit comme le font celles de myxœdème, d'acromégalie, d'infantilisme, etc..., qui, consacrées par l'usage, ont depuis longtemps acquis droit de cité et disent bien ce qu'elles veulent dire, en désignant les caractères cliniques primordiaux du syndrome. Cette critique n'enlève rien, du reste, à l'intérêt anatomo-pathologique et pathogénique que l'expression de « syndrome pluriglandulaire », introduite par Henri Claude et Gougerot, a apporté dans l'étude des faits de cet ordre. »

Somme toute, l'*insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse* retentit sur les glandes génitales et détermine l'hypoorchidie ou l'hypoovarie, de la même manière que les perturbations fonctionnelles du lobe postérieur retentissent, semble-t-il, sur ces mêmes glandes et engendrent le *syndrome adiposo-génital*, dont la première observation anatomo-clinique a été apportée par Babinski.

MYXŒDÈME TRAITÉ ET GUÉRI PAR L'INGESTION DE GLANDES THYROÏDES

(En collaboration avec Brissaud)

Avant de soumettre deux myxœdémateux au traitement, nous avions soigneusement noté pendant plusieurs jours le poids du corps, le degré de la température centrale, la fréquence du pouls, le taux des urines, et fait photographier les malades. Au bout de six semaines, la guérison était complète. C'était une véritable métamorphose, caractérisée essentiellement par la diminution du poids, la désinfiltration des téguments, la réapparition des sueurs, la repousse des ongles, l'élévation de la température, du pouls et de la diurèse ; la photographie prise après le traitement faisait avec la première un contraste frappant.

Ces guérisons, qui sont aujourd'hui bien connues et banales, étaient, en 1894, nouvelles et pleines d'intérêt. Pierre Marie et Guerlain venaient d'en publier le premier cas en France, et les nôtres avaient immédiatement suivi (31, 36).

GÉROMORPHISME CUTANÉ

(En collaboration avec J.-B. Charcot)

Cette observation (19) concerne une jeune femme chez laquelle, à la suite d'une éruption généralisée, la peau devenue trop large s'est creusée de rides sur presque toute la surface du corps, en même temps qu'elle devenait flasque, pendante, mobile sur les plans sous-jacents,

prenant en un mot le masque de la sénilité. Cette altération cutanée semble s'être développée très rapidement ; après une série d'éruptions successives, la peau a pris et gardé l'aspect qu'elle offre actuellement et que nous proposons de désigner sous le nom de *géromorphisme*, pour en rappeler le caractère primordial. Nous tenons simplement à faire remarquer que, seule, la peau est altérée, surtout dans les éléments de sa couche dermique. L'épiderme, le système pileux, les ongles, les organes sécrétoires ne présentent pas de troubles notables. Il y a, en outre, certaines régions qui sont à peine touchées, comme les extrémités des membres, la partie supérieure de la face. Par contre, les altérations régulièrement symétriques sont très accusées au niveau de la moitié inférieure du visage, au niveau du cou, du thorax, de l'aine et de la face interne des bras et des cuisses.

Une observation unique et purement clinique nous interdit toute espèce de conclusion. Quelle est la fréquence du géromorphisme ? Quelle est sa nature ? Quelles sont ses conditions étiologiques ? Ce sont là autant de questions auxquelles il nous est impossible de répondre. Des recherches biopsiques auraient pu, à certains égards, fournir des renseignements précieux, mais notre malade n'a point voulu s'y prêter. Tout ce que nous tenons à faire ressortir, c'est qu'il s'agit d'un état pathologique spécial, ayant revêtu le masque de la vieillesse et n'ayant point d'analogie, à notre connaissance, avec les diverses dermatoses connues. On doit, jusqu'à nouvel ordre, le classer à côté de certaines cachexies innommées, à côté du myxœdème, etc... Il ne peut s'agir ici de sénilité, même précoce, au sens strict du mot ; en effet, la peau seule, dans quelques-uns de ses éléments, est altérée ; les viscères, les appareils, les tissus sont d'une femme de vingt ans.

GOITRE EXOPHTALMIQUE

Nature du goitre exophtalmique

Après un exposé des arguments histologiques, cliniques, thérapeutiques et expérimentaux, qui plaident en faveur de l'origine thyroïdienne du goitre exophtalmique (194), je concluais en ces termes : « Que le *primum movens* de la maladie de Basedow parte de la thyroïde, comme dans les goitres ou les thyroïdites basedowifiés, ou qu'il y aboutisse, comme dans les cas attribués à une action nerveuse, la glande est ou devient le centre d'un processus physiopathologique : ses cellules épithéliales prolifèrent, s'hyperplasient, et sa sécrétion se trouble. Qu'elle se trouble dans le sens de l'hyperthyroïdie ou de la dysthyroïdie, il s'ensuit une intoxication qui ira exciter électivement le système nerveux.

« En dernière analyse, le goitre exophtalmique apparaît comme une « thyroïdose » qui déterminerait, chez certains sujets prédisposés (vagotoniques ou sympathicotoniques), un complexus basedowien par l'excitation des centres ou des terminaisons du système nerveux végétatif (nerfs sympathique et vague). »

Goitre exophtalmique et diabète sucré

(En collaboration avec Marinesco)

Il nous a été donné d'observer un cas de goitre exophtalmique compliqué de diabète sucré (51). Nous avons, à ce propos, recherché dans la littérature médicale les cas analogues. Non seulement ces faits sont rares, mais ils sont encore, pour la plupart, très incomplets. Tels qu'ils sont, ils méritent, néanmoins, de fixer l'attention, au double point de vue pratique et théorique. Nous sommes arrivés à en recueillir péniblement 25 exemples, publiés sous la rubrique glycosurie ou sous la rubrique diabète. Il est vraisemblable que quelques-uns de ces faits ressortissent à la glycosurie simple. Mais, outre que les auteurs ne sont pas explicites sur ce point, il y a parfois difficulté réelle à séparer la glycosurie du diabète et à dire où finit celle-là et où commence celui-ci. Nous sommes convaincus que la glycosurie et le diabète sucré, sans être très fréquents au cours du goitre exophtalmique, s'y rencontrent moins rarement que ne le pense Mœbius.

Le goitre exophtalmique a toujours précédé le diabète. Cet ordre chronologique constant suppose une relation de causalité. Le goitre exophtalmique sert, en effet, de cause provocatrice au diabète sucré qui en est ainsi une sorte de complication.

Le goitre exophtalmique est une affection dont la localisation anatomique doit probablement se trouver au niveau de la région bulbo-protubérantielle, quelle que soit d'ailleurs la nature de la lésion. S'il est vrai que la localisation anatomique se trouve dans cette région, il est facile de concevoir que ce processus puisse, à un moment donné, occasionner un diabète sucré.

Le diabète sucré, qui complique le goitre exophtalmique, se présente sous des aspects variés. Dans la majorité des faits, il semble prendre les allures du diabète pancréatique. D'autres fois, il se rapproche du diabète héréditaire. Ce double aspect s'explique aisément. Ce diabète est par essence un diabète nerveux proprement dit. Or, il est dans les usages du diabète nerveux de revêtir tantôt le masque du diabète pancréatique et tantôt celui du diabète constitutionnel. Il ne semble donc pas que le goitre exophtalmique lui imprime des caractères bien spéciaux. Une fois apparu, le diabète semble évoluer pour son propre compte et avec sa physionomie habituelle. On sait cependant que le sucre peut diminuer, lorsque les signes basedowiens s'exaltent. De son côté le diabète, une fois apparu, a-t-il quelque influence sur les symptômes et sur l'évolution du goitre exophtalmique? Il est possible que certains signes basedowiens, tels que les sueurs, la diarrhée, le besoin de mouvement s'atténuent ou disparaissent. Mais le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie, le tremblement, sont-ils modifiés? C'est aux observations futures à répondre. La seule chose que l'on puisse avancer, c'est que ce diabète, quand il prend les allures du diabète maigre, précipite l'évolution de la maladie de Basedow et entraîne le dénouement fatal à brève échéance. Il en constitue donc une complication rapidement mortelle. Lorsque, au contraire, il se rapproche, par ses caractères, du diabète constitutionnel, l'évolution du goitre exophtalmique ne paraît pas notablement modifiée. L'enseignement qui se dégage de cette étude, c'est qu'il faut désormais analyser avec soin

les urines des basedowiens et y rechercber la présence du sucre. Il faut ensuite, par des examens répétés, déterminer s'il s'agit d'une simple glycosurie ou d'un diabète véritable. Dans ce dernier cas, il reste à reconnaître si on est en présence d'un grand ou d'un petit diabète, car la solution de ce problème régit le pronostic.

Si les observations futures confirment la fréquence soit de la glycosurie simple, soit du diabète sucré, au cours et à titre de complication du goitre exophtalmique, il faudra bien reconnaître que de pareilles observations plaident en faveur de la théorie bulbaire de la maladie de Basedow. Quoi qu'il advienne, il importe, d'ores et déjà, de les rapprocher des faits de glycosurie alimentaire, constatée fréquemment chez les basedowiens, et des cas de polyurie simple et d'albuminurie observés chez les mêmes malades.

Goitre exophtalmique et rhumatisme articulaire aigu

Les recherches de H. Vincent ont prouvé l'existence et la fréquence du « signe thyroïdien », c'est-à-dire du gonflement du corps thyroïde dans le rhumatisme articulaire aigu. Elles l'ont conduit à soupçonner l'origine rbumatismale d'un certain nombre de cas de goitre exophtalmique. Ce gonflement thyroïdien, réaction de défense, qu'il a relevé dans les deux tiers des cas de rhumatisme, apparaît dès l'attaque rhumatismale et disparaît généralement avec elle, quelquefois même avant, sans provoquer de signes appréciables et sans laisser de traces sensibles. Mais il peut, pendant la durée de cette attaque, provoquer des phénomènes de thyroïdisme transitoire (tacbycardie et nervosisme) comme dans deux observations de Pierre Teissier. Il peut même, pendant ou après l'attaque, déterminer parfois un véritable syndrome basedowien, ainsi qu'en font foi quatre des six cas publiés par Vincent. Dans ces quatre cas, l'hyperthyroïdie est saisie sur le vif et la maladie de Basedow succède sans transition au rhumatisme. A ces quatre observations, il faut ajouter les trois de Sergent, Guinon, Mouriquand et Bouchut, qui sont également très démonstratives. En parcourant les anciennes observations de goitre exophtalmique, prises avant que son origine rbumatismale fût soupçonnée, on retrouverait assez souvent la mention du rhumatisme dans les antécédents. Mouriquand et Bouchut l'ont retrouvée dans le tiers des cas environ. Dans la thèse assez récente de Froment (de Lyon) sur les cardiopathies vasculaires compliquées de basedowisme, ils l'ont relevée 15 fois sur 33 observations. A ce propos, Vincent rappela que, sur 14 cas personnels de goitre exophtalmique, le basedowisme était apparu exactement 6 fois à la suite d'une ou plusieurs atteintes de rhumatisme aigu. Dans deux observations que je possède, prises avant que les rapports du rhumatisme et du goitre exophtalmique eussent été mis en relief, le rhumatisme est noté dans les antécédents personnels d'une de ces malades, dans les antécédents héréditaires de l'autre. Dans ce dernier cas, la mère et le frère de la malade avaient eu des rhumatismes articulaires. H. Vincent, qui a rapporté deux observations où cette hérédité rhumatismale directe existe, tend à lui attribuer quelque influence. La chose n'est pas impossible, mais il me semble qu'une interprétation pareille comporte encore d'expresses réserves.

Ces réserves ne sont pas de mise quand le goitre exophtalmique apparaît au cours d'une attaque de rbumatisme articulaire aigu, comme dans le cas que j'ai relaté (147). Dans ce cas, l'authenticité d'un rhumatisme articulaire aigu franc n'est pas discutable, et l'action

déterminante de ce rhumatisme sur le goitre exophtalmique me paraît incontestable. Le malade et sa femme sont tous deux d'accord pour faire remonter le basedowisme à la maladie rhumatismale. C'est peut-être pendant ou, en tout cas, peu après cette attaque que le goitre a été remarqué, l'exophtalmie notée, ainsi que la polyurie, l'oppression, etc. Un seul point reste en suspens : y avait-il un léger goitre antérieurement au rhumatisme ? Le malade l'affirme mais il déclare en même temps que personne, en dehors de lui, ne s'en était aperçu et ne pouvait s'en apercevoir, la petite grosseur du cou n'étant pas visible. Quoi qu'il en soit, il est également très affirmatif sur ce fait que ce n'est qu'après son rhumatisme que le cou a grossi considérablement et que le goitre est devenu apparent. Ce n'est, du reste, qu'à cette époque que sa femme s'en apercevait, en même temps qu'elle constatait l'apparition de l'exophtalmie, des sueurs, etc. En acceptant l'existence antérieure d'un petit goitre, l'intérêt étiologique reste d'ailleurs le même : qu'il s'agisse de goitre basedowifié ou de maladie de Basedow proprement dite, le rhumatisme a toujours été la cause du syndrome basedowien.

Le rhumatisme articulaire aigu peut donc être la cause originelle du goitre exophtalmique ; il l'est même plus fréquemment que toute autre maladie infectieuse. Il faut donc lui faire une place à part dans l'étiologie de ce goitre.

Champ visuel dans le goitre exophtalmique

Kast et Wilbrand ayant signalé l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans le goitre exophtalmique, et en ayant rapporté une vingtaine d'exemples, j'ai examiné tous les cas qui se sont présentés dans le service de Charcot pendant huit mois. Les résultats de cet examen, qui a porté sur douze malades, sont en contradiction avec ceux obtenus par les deux auteurs allemands. En effet, sur ces douze cas, dix fois le champ visuel a été trouvé absolument normal ; deux fois il était rétréci, mais dans ces deux cas l'hystérie coexistait avec le goitre exophtalmique. Que conclure de ces résultats, sinon qu'il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel dans la maladie de Graves, à moins que celle-ci ne coexiste avec l'hystérie, et qu'il est indispensable de s'assurer, par un examen méthodique plusieurs fois répété, de l'absence de l'hystérie, avant de mettre ce rétrécissement sur le compte du goitre exophtalmique (18).

Il est encore d'autres causes d'erreurs qu'il faut éviter. Il faut examiner minutieusement le fond et les milieux de l'œil, voir s'il n'y a pas de lésions cérébrales organiques, de la myopie, de la presbytie, de l'astigmatisme, toutes conditions qui peuvent rétrécir le champ visuel dans une certaine mesure, songer enfin à la protrusion excessive du globe oculaire qui semble, dans quelques cas, pouvoir rétrécir le champ de la vision.

En résumé, en considérant les résultats précédents, je crois pouvoir affirmer, écrivais-je, « que le rétrécissement permanent du champ visuel n'appartient pas au tableau symptomatique de la maladie de Basedow et que sa constatation, en l'absence de lésions matérielles de l'encéphale, du fond ou des milieux de l'œil, doit faire penser à la coexistence, assez fréquente du reste, de l'hystérie ». Je ne sache pas que, depuis cette époque, on ait rapporté des cas de rétrécissement du champ visuel dans le goitre exophtalmique.

III. — Affections de l'appareil respiratoire

TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE DU SOMMET ET SYNDROME OCULO-PUPILLAIRE

J'ai décrit, en 1902, dans la tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet, un syndrome oculo-pupillaire : myosis, diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire, dont le caractère le plus apparent est l'inégalité pupillaire. J'extrais de ce mémoire (81) l'explication suivante :

« Les filets *pupillo-dilatateurs* du sympathique sortent de l'extrémité supérieure de la moelle dorsale et passent surtout, sinon exclusivement, par les rameaux communicants du premier nerf dorsal pour se rendre au premier ganglion thoracique. Ils traversent le premier ganglion thoracique et le ganglion cervical inférieur pour remonter dans le cordon du sympathique cervical et se terminer dans les nerfs ciliaires. Le premier ganglion thoracique et le ganglion cervical inférieur sont si voisins qu'ils sont souvent confondus en un seul, connu sous le nom de ganglion de Neubauer. Or, ce ganglion et, par suite, les rameaux communicants du premier nerf dorsal affectent avec le sommet du poumon et de la plèvre qui le recouvre des rapports immédiats.

« Ces rapports anatomiques étant donnés, il est facile de concevoir le *mécanisme du syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose du sommet du poumon.*

« Celle-ci entraîne souvent à sa suite une inflammation, simple ou tuberculeuse, du dôme pleural. Il en résulte des adhérences avec épaississement et accolement des deux feuillets du cul-de-sac supérieur de la plèvre : *adhérences, pachypleurite et péripleurite*, dont on se rend compte aux autopsies, quand on extrait de la cage thoracique le sommet du poumon. Si, dans certains cas, l'inflammation atteint et détruit les filets pupillo-dilatateurs, le syndrome oculo-pupillaire s'ensuit fatalement. La destruction de ces filets peut, du reste, résulter d'une *adénopathie tuberculeuse en cette région*, puisque nous venons de voir que les anatomistes décrivaient quelques petits ganglions lymphatiques dans le tissu cellulaire qui recouvre le dôme pleural et entoure le sympathique. Que les filets pupillo-dilatateurs soient détruits par l'un ou l'autre de ces mécanismes, le résultat est nécessairement le même.

« Mais, à quel niveau exact ces filets sont-ils détruits ? Deux hypothèses sont admissibles. Ou bien l'altération porte sur les rameaux communicants du premier nerf dorsal, ou bien sur le trajet des fibres sympathiques à travers les ganglions premier thoracique et cervical inférieur et la partie adjacente du sympathique cervical. Dans le premier cas, les filets pupillo-dilatateurs doivent être seuls touchés, et le syndrome oculo-pupillaire exister à l'état d'isolement. C'est ce qui se voit chez mes trois malades ; on ne constate chez eux aucun trouble vaso-moteur de la face. Dans le second cas, la destruction doit intéresser à la fois les filets pupillo-dilatateurs et les filets vaso-moteurs de la face, puisque ceux-ci sortent de la moelle

par les rameaux communicants des 3e, 4e, 5e et 6e nerfs dorsaux, se rendent aux ganglions thoraciques correspondants et montent le long du cordon sympathique thoracique et cervical. Les expériences célèbres de Pourfour du Petit et de Claude Bernard ont montré que la section du sympathique au cou s'accompagnait de troubles pupillaires et de troubles vaso-moteurs de la face. Chez mes trois malades, je n'ai constaté aucun trouble vaso-moteur. Mais il n'est pas permis d'en inférer que les filets vaso-moteurs de la face n'ont pas été touchés à l'origine. En effet, les troubles vaso-moteurs disparaissent assez vite après la section du sympathique, ainsi qu'ont permis de s'en rendre compte les nombreuses sympathicectomies faites dans ces dernières années.

« Bref, il est impossible, en l'absence d'autopsie, de dire exactement le point où les filets pupillo-dilatateurs ont été détruits. Leur destruction, au niveau des rameaux communicants du premier nerf dorsal, serait tout à fait en accord avec la physiologie et avec les signes cliniques. Mais, de l'absence dans le présent de troubles vaso-moteurs de la face, on ne peut pas conclure à leur absence dans le passé. On ne peut donc pas certifier que la destruction des filets pupillo-dilatateurs ne s'est pas faite au niveau ou immédiatement au-dessus du ganglion de Neubauer.

« Quoi qu'il en soit, la tuberculose pulmonaire du sommet peut déterminer des troubles oculo-pupillaires, en amenant la destruction des filets pupillo-dilatateurs du sympathique. Dans les cas que j'ai observés, il s'agissait de tuberculose pulmonaire chronique : dans deux cas, le sommet du poumon était excavé ; le troisième ressortissait à la tuberculose fibro-caséeuse torpide avec hémoptysies à répétition. Dans aucun d'eux, on ne trouvait ni adénopathie trachéo-bronchique ni adénopathie cervicale perceptible.

« L'apparition des troubles oculo-pupillaires ne semble en rapport ni avec le degré ni avec l'étendue des lésions tuberculeuses. C'est une affaire de topographie. On conçoit par suite qu'une lésion de même siège, mais de nature différente, puisse donner lieu au même syndrome. Ce syndrome, consistant en myosis, diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire, doit être précédé, pendant une phase transitoire plus ou moins longue, d'un syndrome inverse consistant en mydriase, saillie du globe et élargissement de la fente, l'excitation devant, avec le mécanisme supposé, précéder la destruction des filets iriens. »

En 1904, je disais à la séance du 20 mai de la Société de Neurologie : « Les troubles pupillaires sont assez fréquents dans les lésions pleuro-pulmonaires du sommet. Depuis que j'ai appelé l'attention sur ce sujet, j'en ai observé de nombreux exemples. » Depuis cette époque, l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires a été étudiée par de nombreux auteurs qui ont élargi le sujet. Je citerai spécialement :

1° Un travail de Déhérain : L'inégalité pupillaire dans les maladies du poumon et de la plèvre. (*Presse médicale*, 1 octobre 1904.) Sur 120 cas de tuberculose pulmonaire, il a rencontré 26 fois l'inégalité pupillaire. La mydriase, qui est presque toujours du côté lésé, peut être alternante.

2° Un mémoire de Chauffard et Laederich : Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement (*Archives gén. de méd.*, 1905, p. 585). « La pupille la plus large correspond au côté de l'épanchement ; la mydriase est variable d'un jour à l'autre, pouvant même dis-

paraître ultérieurement, mais cesse définitivement d'être constatable après résorption de l'épanchement ; elle est toujours modérée. »

3° La thèse de mon élève Pernot : Des troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet. *Thèse de Paris*, 1905. En voici les résultats :

Tuberculose pulmonaire au premier degré : 324 examens avec 19 cas de mydriase du côté homologue aux lésions.

Tuberculose au deuxième degré : 352 examens, avec mydriase, 19 fois, et myosis, 8 fois.

Tuberculose au troisième degré . 464 examens, 66 inégalités avec myosis dans les deux tiers des cas. Dans un cas, il vit passer la pupille de l'état de mydriase à celui de myosis.

Dans la pneumonie : sur 34 cas, 15 inégalités pupillaires.

4° La thèse de Ledroit : Sur les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchements. *Thèse de Paris*, 1905. Cet auteur constate une mydriase légère et fugace du côté atteint.

5° Un travail de Fodor, dans la *Wien. med. Woch.* du 19 mars 1910 : Sur la réaction inégale des pupilles à la lumière, en tant que symptôme précoce de la tuberculose pulmonaire. Cet auteur déclare que ce symptôme existe dans la plupart des cas, mais qu'il a échappé à l'observation des médecins parce qu'il exige une technique rigoureuse. Ce syndrome n'est lié ni à l'intensité ni à l'étendue des lésions. Il devrait jouer un rôle important dans le diagnostic de la tuberculose au début, parce qu'il existe déjà avant que les signes d'auscultation soient constatables.

6° Un article d'Emile Sergent : Sur l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires (*Progrès médical*, le 11 mai 1912). Cette inégalité revêt, suivant cet auteur, trois modalités cliniques :

a) Inégalité pupillaire sans symptôme associé ;

b) Myosis avec diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire, accompagnée ou non de troubles vaso-moteurs ;

c) Mydriase associée aux troubles vaso-moteurs.

7° La thèse de Mlle German : Etude sur le syndrome de la pleurite apicale dans la tuberculose pulmonaire (adénite sus-claviculaire et inégalité pupillaire). *Thèse de Paris*, 1917. Elle n'a constaté que de la mydriase, dont la présence est presque constante dans les lésions en évolution, et qui varie parallèlement aux modifications des réactions pulmonaires.

J'avais donné de l'anisocorie, ou inégalité pupillaire, une explication physiologique, et invoqué la destruction unilatérale des filets irido-dilatateurs, pour expliquer le myosis, en avançant que la mydriase par irritation de ces mêmes filets avait dû précéder le myosis, pendant un certain temps. Cette théorie permet de comprendre la dilatation de la pupille constatée par de nombreux observateurs, au premier degré de la tuberculose et de la pleurite du sommet, ses variations quotidiennes et sa disparition, lorsque l'irritation des filets iriens se modifie ou disparaît. Elle permet de comprendre le passage de la mydriase au myosis, comme dans les cas de Dehérain, lorsque la tuberculose évoluant passe de l'irritation à la destruction des filets irido-dilatateurs du sympathique. Chauffard et Laederich ont soutenu la théorie réflexe. Pour eux, il s'agit moins d'une dilatation active que d'un affai-

blissement unilatéral du réflexe irido-constricteur. Il y a d'excellentes raisons à faire valoir en faveur de cette théorie, reprise par Mlle German.

Quoi qu'il en soit, l'anisocorie coïncide si souvent avec les lésions apicales qu'elle doit prendre part dans la symptomatologie de la tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet.

ANCIENNE CAVERNE, SUITE DE GANGRÈNE PULMONAIRE GUÉRIE

La guérison de la gangrène circonscrite du poumon est fréquente. Les statistiques de Laurence, de Lebert et de Huntington donnent un pourcentage qui va de 11 à 31 pour 100. Fréquente surtout dans les formes corticales ou pleuro-pulmonaires, la guérison se voit encore assez souvent dans les formes pulmonaires proprement dites. Lorsque le foyer s'est complètement vidé, les parois se détergent et se recouvrent de granulations qui aboutissent à la formation d'un tissu fibreux, lequel en se rétractant et en s'accolant finit par combler la cavité qui n'est plus représentée, en définitive, que par une cicatrice. Mais la cicatrisation n'est pas toujours complète et l'excavation, non oblitérée ou incomplètement oblitérée, peut persister pendant des années et peut-être indéfiniment. Les cas de cet ordre sont exceptionnels, mais ils sont incontestables. Tel est le cas que j'ai rapporté (88) d'une caverne pulmonaire, d'origine gangréneuse, guérie depuis quatorze ans.

PNEUMONIE CONTUSIVE

Depuis la découverte du pneumocoque, le microbe a relégué le traumatisme au second plan dans l'étiologie de la pneumonie contusive. Mais celui-ci n'en reste pas moins un facteur certain. Son influence et son mode d'action demandent seulement à être interprétés.

Un homme, en pleine santé, fait une chute sur le dos. Le lendemain, il est pris de frisson, de troubles généraux et, deux ou trois jours après, des symptômes typiques de la pneumonie franche (62). Le traumatisme a spécialement porté sur le côté gauche du thorax, en arrière et à la base. Or, c'est précisément en arrière et à la base gauche du poumon que siège le foyer pneumonique. Invoquer ici une coïncidence pure serait illogique. L'enchaînement même des faits prouve une relation de causalité.

Le seul intérêt de la pneumonie contusive réside dans l'étude de sa cause provocatrice. Rien, en effet, dans ses symptômes ne la différencie de la pneumonie de toute autre origine. Au point de vue anatomo-pathologique, elle ne présente aucun caractère spécial.

Pour interpréter ces pneumonies, on ne peut guère admettre l'action directe de la contusion thoracique sur le poumon sous-jacent. Force est d'admettre une action réflexe. L'excitation part du point contusionné, monte dans les centres bulbaires, s'y réfléchit et revient au poumon par la voie du vague. Il s'ensuit une vaso-dilatation paralytique de l'appareil pulmonaire qui modifie la diapédèse et compromet la phagocytose. Le terrain est tout préparé pour le pneumocoque qui vit en saprophyte dans les voies respiratoires supérieures et même parfois dans les bronches d'individus sains. L'expérimentation a donné la preuve de ce mécanisme, en montrant que le traumatisme détermine un trouble vaso-moteur, avec abaissement de la pression sanguine, et cela *dans tout l'appareil pulmonaire*.

PNEUMOTHORAX DIT PAR EFFORT

A la suite d'un effort modéré, un homme de trente-six ans est pris subitement, en pleine santé, d'une vive douleur symptomatique d'un pneumothorax (59).

La tuberculose ne paraît pas en cause, encore qu'il faille faire quelques réserves sur la possibilité d'une bacillose latente et de la rupture d'un tubercule sous-pleural. Il s'agit très probablement de la déchirure d'une alvéole pulmonaire emphysémateuse. On sait qu'un poumon absolument sain ne cède pas facilement. La clinique fait voir que les efforts violents, comme ceux de l'accouchement, ne déterminent pas de pneumothorax. Et la physiologie montre que la ·résistance du poumon est considérable et qu'il faut, pour le rompre, une colonne d'eau haute de un à quatre mètres. Or, dans mon cas, l'effort avait été modéré : le sujet avait porté sur ses épaules un poids de 20 kilog. et l'avait posé à terre. Ce n'est qu'après cet acte que la douleur s'était produite. Il faut donc supposer que, malgré les apparences, son poumon n'était pas absolument sain, et qu'il présentait en quelque point une altération latente et discrète, sous la forme de vésicules dilatées et amincies. On conçoit que, dans ces conditions, un effort modéré ait suffi.

Il existe une variété rare de pneumothorax, dit pneumothorax par effort, qui se produit chez les sujets jeunes et vigoureux, adonnés aux sports et aux exercices violents. La cause première en est dans l'existence d'un emphysème vésiculaire discret ; l'effort, qui amène la rupture d'une vésicule amincie et dilatée, n'est que la cause occasionnelle de cette rupture.

PLEURÉSIE TYPHOIDIQUE

(En collaboration avec Lesné et Ravaut)

Dans nos deux cas (61), il s'agit de pleurésie typhoïdique causée par le bacille d'Eberth.

La pleurésie est survenue au début de la fièvre typhoïde, dans les premiers jours du premier septénaire. Dans les cas observés jusqu'ici, il semble qu'elle fût survenue de préférence au déclin de la maladie. Cependant, chez le malade de Fernet, la pleurésie avait devancé la fièvre typhoïde.

Il est de règle qu'une lésion pulmonaire précède la lésion pleurale. Nos deux cas n'ont pas dérogé à cette règle, puisqu'il y a eu préalablement bronchite et broncho-pneumonie.

Dans nos deux faits, l'épanchement était hémorragique. Dans le premier, il est même devenu purulent, pour redevenir hémorragique avant de se résorber définitivement.

Il était intéressant de rechercher le pouvoir agglutinatif du liquide pleural. Nous l'avons fait pour notre premier cas : la réaction agglutinative faisait défaut. Il en était ainsi dans l'observation de Ménétrier. Par contre, ce pouvoir agglutinatif existait dans les deux faits de Achard ; chez l'un d'eux, il était même très marqué et plus fort que celui du sérum sanguin. Pourquoi le liquide des pleurésies typhoïdiques agglutine-t-il dans certains cas et non dans d'autres ? Nous n'en savons encore rien et en sommes réduits aux conjectures.

Le liquide pleural de notre premier malade était extrêmement toxique, puisque 1/10 de

centimètre cube, injecté dans le péritoine d'un cobaye de 300 grammes, tuait l'animal en vingt-quatre heures. La culture en bouillon tuait le cobaye à la même dose. Dans le second cas, la culture en bouillon tuait le cobaye à 1/8 de centimètre cube. Il nous a paru intéressant de souligner cette virulence tant du liquide pleural que des cultures en bouillon.

NÉCROSE SYMÉTRIQUE DES DEUX CARTILAGES ARYTÉNOIDES DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

A l'autopsie d'un typhique qui avait présenté des troubles laryngés peu avant sa mort, j'ai trouvé, au niveau de l'insertion des cordes vocales inférieures, sur les cartilages aryténoïdes, une ulcération aboutissant à une petite poche dans laquelle flottait librement le cartilage au milieu d'un liquide purulent (4). En dehors de cette nécrose symétrique des aryténoïdes, le larynx était sain.

Il est à remarquer que c'est au niveau de ces ulcérations que siègent les follicules clos du larynx, décrits par Coyne, et que la fièvre typhoïde a une prédilection pour les follicules clos.

Les faits de ce genre sont rares. Ce qui rend intéressant celui que je viens de rappeler, c'est la localisation des lésions aux cartilages aryténoïdes et l'intégrité de la muqueuse, de l'épiglotte et des autres cartilages du larynx ; c'est la symétrie parfaite des lésions et la mobilité complète des aryténoïdes. Ce dernier caractère rend compte de la chute possible de ces cartilages dans les voies respiratoires et de leur expulsion au dehors, soit à l'insu du malade, soit au milieu d'un spectacle alarmant, comme cela résulte d'une ancienne observation de Hérard.

CONCRÉTIONS BRONCHIQUES D'ORIGINE HÉMORRAGIQUE

(En collaboration avec Ravaut)

A propos d'une concrétion formée dans l'intérieur des bronches et expectorée de façon dramatique, au cours d'une fièvre typhoïde, nous avons étudié l'origine et la constitution de ces concrétions ou moules bronchiques (66).

L'origine hémorragique des concrétions polypiformes des bronches, formulée par Murray, défendue par Laënnec, Rilliet et Barthez, ne tarda pas à être vivement attaquée par Rokitansky et Barth qui lui substituèrent l'origine inflammatoire et exsudative. Sous ces critiques, l'opinion de Murray et de Laënnec fut plus ou moins abandonnée. Et l'avènement de la bactériologie n'était pas fait pour la tirer de l'oubli. Le rôle des microbes dans l'infection bronchique et leur présence dans les concrétions arborescentes devaient naturellement conduire à cette idée que ces concrétions étaient causées par les microbes. Tout exsudat sur une muqueuse devait devenir fonction d'un microbe ou de sa toxine. C'est là, du reste — nous avons hâte de le dire — une interprétation absolument juste dans la majorité des faits. Il est certain que, dans la bronchite pseudo-membraneuse diphtérique, le bacille de Lœffler est en cause et qu'il s'agit d'un véritable exsudat fibrineux à la surface de la muqueuse. De même, dans la bronchite pseudo-membraneuse pneumonique, c'est le pneumocoque, microbe fibrogène par excellence, qui régit l'exsudation fibrineuse des alvéoles et des bronches. Pareillement, dans les

observations de Claisse, de Magniaux, le mécanisme est le même, sous l'influence du strep tocoque et du pneumo-bacille. Enfin, d'autres microbes doivent agir évidemment de cette manière : bronchite microbienne, exsudat fibrineux à la surface de la muqueuse. C'est là, croyons-nous, le mécanisme le plus fréquent.

Nous ne croyons pas qu'il soit le seul. Sans parler des cas assez rares d'exsudat muco-albumineux, déterminés par la sécrétion des glandes bronchiques, il y a des faits où la concrétion bronchique relève d'une hémorragie proprement dite, par rupture des capillaires de la muqueuse. Notre cas, suivi d'autopsie et d'examen histologique, en est un exemple indiscutable : il y avait congestion intense ; du fait de cette congestion, il y a eu bronchorragie sans hémoptysie ; le plasma s'est résorbé et la fibrine s'est coagulée, englobant les éléments figurés du sang. Quelques recherches, faites sur ce point, nous ont montré qu'un certain nombre d'observations devaient reconnaître un pareil mécanisme. Murray, Laënnec, Rilliet et Barthez, Jaccoud ont publié des cas d'origine hémorragique.

Quelle que soit l'origine du sang, on peut affirmer qu'il existe des concrétions bronchiques polypiformes de nature hémorragique. Il est même probable que les concrétions de cette nature sont plus fréquentes qu'on ne serait tenté de le supposer. Dans les cas aigus, analogues au nôtre, il est aisé de prouver l'origine hémorragique des moules. Cela devient difficile dans les cas chroniques, parce que la concrétion a subi une longue transformation qui a abouti à la disparition des éléments figurés du sang et à la persistance de la seule fibrine. Il semble alors logique d'admettre l'origine exsudative. Cependant, on peut, à priori, supposer à quelques-uns de ces cas chroniques un point de départ hémorragique. La fréquence des concrétions bronchiques pseudo-membraneuses chez les tuberculeux, qui ont eu des hémoptysies, peut servir de base à cette supposition.

Si l'on voulait aujourd'hui classer les concrétions bronchiques pseudo-membraneuses d'après leur constitution et leur pathogénie, il faudrait, à notre avis, adopter la classification suivante :

1° Concrétions fibrineuses d'origine exsudative ;

2° Concrétions cruoriques d'origine hémorragique ;

3° Concrétions muco-albumineuses d'origine secrétoire.

Cette classification histo-chimique ne tient point compte de la nature de l'infection qui a déterminé la bronchite. Elle ne tient compte que des modes de réaction de la bronche, qui sont naturellement très limités. C'est sur l'un de ces modes que nous avons voulu attirer l'attention, à savoir sur l'origine hémorragique de certaines concrétions intra-bronchiques.

TRAITEMENT DE L'HÉMOPTYSIE PAR L'ADRÉNALINE

(En collaboration avec L. Morel)

Nous avons eu l'idée, en 1902, d'utiliser les propriétés vaso-constrictives de l'adrénaline pour le traitement des hémoptysies (83). Nous avons essayé la solution au millième, en injections hypodermiques, aux doses de 1/2, 3/4 et 1 milligramme, chez des sujets sains et chez des hémoptysiques, afin de déterminer la dose efficace et inoffensive à la fois.

Il ressort de nos expériences que la dose de 1 milligramme d'adrénaline est souvent toxique, que celle de 3/4 l'est quelquefois, tandis que celle de 1/2 milligramme paraît inoffensive. Il s'ensuit que, dans le traitement de l'hémoptysie par injections hypodermiques d'adrénaline, 1/2 milligramme doit être la dose de choix. Si l'hémorragie semble dangereuse par son intensité, on est autorisé à recourir à 3/4 et même à 1 milligramme. Encore serait-il préférable de donner un milligramme en deux fois.

Comment agit l'adrénaline pour produire l'hémostase? On sait que l'adrénaline est un vaso-constricteur puissant, que le badigeonnage et l'instillation avec quelques gouttes d'une solution au millième produisent au niveau des muqueuses une vaso-constriction énergique. L'adrénaline, injectée sous la peau, pénètre dans le torrent circulatoire et arrive aux poumons après avoir traversé le cœur droit. Provoque-t-elle dans son passage à travers le poumon une vaso-constriction locale capable de produire l'hémostase? Au contraire, détermine-t-elle une vaso-constriction générale en allant agir sur les centres bulbaires du sympathique? Il est difficile de répondre à pareilles questions. Il semble, d'après les symptômes : vertiges, nausées, vomissements, angor que nous avons observés, qu'elle ait une certaine prédilection pour la région bulbo-protubérantielle.

Chez nos malades atteints d'hémoptysie, l'injection a nettement relevé la pression artérielle. Nous ne saurions être aussi affirmatifs pour la pression des sujets non hémoptysiques.

Deux faits nous semblent devoir être retenus : la valeur hémostatique de l'adrénaline employée contre l'hémoptysie, d'une part, et, d'autre part, l'innocuité de la dose de 1/2 milligramme qui semble efficace et qu'il ne faut dépasser qu'avec prudence.

IV. — Affections de l'appareil cardio-vasculaire

BRADYCARDIES

Automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes

(En collaboration avec Daniel Routier)

Les deux malades qui font l'objet de cette étude sont deux vieillards chez lesquels, à l'occasion d'un examen médical, nous avons découvert une bradycardie ignorée (190). L'examen des tracés et des électrocardiogrammes permet de donner à ces deux cas de bradycardie l'étiquette d'*automatie ventriculaire avec fibrillation auriculaire*. Cette dénomination ne nous est d'ailleurs nullement personnelle, car, dans une récente publication, Kahn et Munzer ont rapporté un cas en tous points superposable au premier des nôtres, auquel ils

ont donné ce nom. C'est en raison de cette similitude que nous avons donné ce même titre à notre communication.

Il s'agit hien là d'automatic ventriculaire, ou, si l'on veut, de heart-hlock complet : les systoles ventriculaires sont tout à fait indépendantes et ne répondent à aucune incitation auriculaire, comme on l'admet dans l'arythmie permanente. Dans le premier cas (voir fig. 17), les ventricules sont peu excitahles ; le rythme est lent à 34, et il n'y a pas d'extrasystoles. Dans le deuxième cas (voir fig. 18), il y a au contraire excitahilité plus grande ; les ventricules

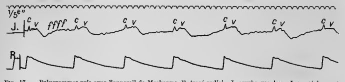


Fig. 17. — Polygrammes pris avec l'appareil de Mackenzie. R, tracé radial ; J, courbe jugulaire. Les systoles sont très régulières et se répètent toutes les 1"8 ; la courbe jugulaire montre un crochet c très net, et tout le reste de la ligne est tremblé, traduisant la fibrillation auriculaire *ffff*. Absence complète de l'onde *a*.

battent à 42 et les extrasystoles sont fréquentes, prenant naissance dans les deux ventricules, comme le montrent les électro-cardiogrammes : d'après les données expérimentales, en effet, il semhlerait que l'on ait affaire à une extrasystole du ventricule droit prenant naissance dans

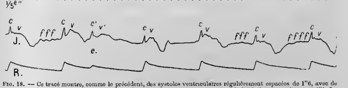


Fig. 18. — Ce tracé montre, comme le précédent, des systoles ventriculaires régulièrement espacées de 1"6, avec de temps en temps des extrasystoles, suivies de repos compensateur incomplet : le bigéminisme ne dure que 2"3. La courbe veineuse montre les crochets c très marqués, l'absence d'onde *a* et une série d'ondulations *ffff* traduisent la fibrillation auriculaire.

la région de la hase sur un tracé et à des extrasystoles de la pointe du cœur, plus particulièrement du cœur gauche, sur un autre tracé. Celles-ci donnent une déviation négative, l'autre une déviation positive. La grosse hypertension que présente ce malade et l'hypertrophie marquée de son cœur avec dilatation jouent un rôle très important dans la production de ces extrasystoles. Le premier malade a, au contraire, sur l'orthodiagramme, un ventricule de dimensions à peu près normales. Mais, chez tous les deux, quoique la percussion ne donne guère de renseignements, la radioscopie fait voir une dilatation hypertrophique appréciahle de l'oreillette droite, fait dont on doit tenir compte pour expliquer chez eux la fibrillation auriculaire.

Dissociation auriculo-ventriculaire

(En collaboration avec Daniel Routier)

Notre travail repose sur trois cas de dissociation auriculo-ventriculaire (193) : l'un d'eux représente une dissociation complète, entièrement débloquée par l'atropine, fait qui jusqu'à

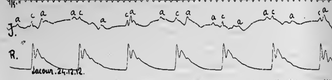


Fig. 19. — Rythme régulier, les ventricules battant à 38 et les oreillettes à 65 par minute; dissociation complète.

présent n'avait encore été l'objet d'aucune publication. Dans le premier de ces cas, il s'agit de bradycardie par lésion hisienne entraînant une dissociation complète permanente; les ventricules sont encore soumis à l'action du système nerveux, comme le prouvent les grandes

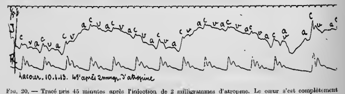


Fig. 20. — Tracé pris 45 minutes après l'injection de 2 milligrammes d'atropine. Le cœur s'est complètement débloqué et bat à 88.

variations de fréquence des mouvements cardiaques avec maintien de la dissociation complète, les longues pauses ventriculaires observées au cours de périodes bradycardiques, et la phase d'accélération après un effort en période fébrile.

Chez les deux autres, le cœur a été entièrement débloqué sous l'influence de l'atropine, en même temps qu'il y avait accélération auriculaire. Comment se fait-il qu'avec l'accélération des oreillettes le block ait disparu chez ces deux malades? C'est probablement parce que, chez eux, la lésion musculaire n'offrait pas un obstacle suffisant pour que, le vague étant fonctionnellement sectionné, une accélération auriculaire pût seule entretenir ou accentuer la dissociation. Cette accélération a eu malgré tout une certaine action sur le trouble de conductibilité, extériorisée par l'allongement de l'espace *a-c*.

Et si, dans un de ces cas, il y a eu, pendant quelques instants, exagération de la dissocia-

tion sous l'influence de l'atropine, c'est que celle-ci, à dose insuffisante, n'avait pas encore complètement exercé son action sur les vagues, tout en ayant déjà accéléré les oreillettes. Ce qui prouve que cette action n'était encore qu'incomplète, c'est que le déblocage total n'est survenu qu'à la quarantième minute, et que la dose de 1 milligramme était insuffisante, puisqu'une dose double a débloqué le cœur très rapidement en dix minutes. De ce que l'atropine a fait disparaître le block chez ces deux malades, nous nous gardons bien de conclure à l'origine purement nerveuse de leur dissociation auriculo-ventriculaire, pas plus d'ailleurs que l'échec de l'épreuve chez le premier malade ne nous conduit à penser que ses ventricules sont soustraits à l'influence du pneumogastrique. Il semble simpliste de vouloir diviser la pathogénie des dissociations auriculo-ventriculaires en deux théories irréductibles : théorie myogène, théorie neurogène. Nos trois cas prouvent que le mécanisme en est bien plus compliqué.

Nous avons voulu montrer, dans ces trois observations, l'importance capitale du rôle du vague dans les dissociations auriculo-ventriculaires. Loin de croire que l'état permanent de dissociation complète ne constitue qu'une infirmité à laquelle s'adapte l'organisme, il faut se convaincre que, même à cette phase, le cœur est souvent encore susceptible de réagir à des influences nerveuses. Celles-ci, par certaines de leurs perturbations sur le rythme : ralentissement exagéré, pauses de longue durée survenant en période bradycardique ou à la suite de la tachycardie par déblocage, sont des éléments qui viennent assombrir le pronostic de l'affection.

Pouls lent permanent par lésion du faisceau de His

(En collaboration avec H. Chéné)

Au point de vue clinique, il s'agit d'un cas classique de pouls lent permanent (138).

Au point de vue anatomo-pathologique, le fait capital est la lésion du septum du cœur, dans la région interauriculo-ventriculaire, c'est-à-dire sur le trajet du faisceau communicant de His. L'examen macroscopique du système nerveux n'a montré aucune altération appréciable. Le nerf vague était sain macroscopiquement et microscopiquement (dissociation et coupes transversales).

Depuis lors, j'ai, avec la collaboration de A. Barbé, débité le bulbe en coupes sériées sans y trouver la moindre lésion histologique. J'ajouterai que, dans deux autres cas de pouls lent permanent, nous n'avons également trouvé aucune lésion microscopique sur les bulbes coupés en série.

ENDOCARDITE AIGUE DES VALVULES DE L'ARTERE PULMONAIRE

(En collaboration avec Balthazard)

Il s'agit d'un cas exceptionnel d'endocardite infectieuse aiguë végétante de l'orifice pulmonaire (67). Les signes stéthoscopiques nous avaient fait penser à une insuffisance tricuspidienne, en raison du siège du souffle qu'on entendait très fortement à la base de l'appendice xyphoïde. Nous avons demandé l'avis d'un de nos maîtres, fort compétent en auscul-

tation cardiaque, qui, tout en faisant des réserves sur la possibilité d'une insuffisance tricuspidienne, s'est prononcé pour l'existence d'une péricardite, en invoquant le siège du maximum du souffle, son timbre râpeux et, de temps à autre, son caractère de va-et-vient, joint à un frémissement perceptible à la palpation. Or, l'autopsie a montré qu'il ne s'agissait ni de péricardite, ni d'insuffisance tricuspidienne. Dans ces conditions, il serait superflu d'insister sur la difficulté bien connue du diagnostic des endocardites des sigmoïdes pulmonaires.

Ce cas est encore plus intéressant au point de vue anatomique, selon la remarque faite par Rendu, au cours de la discussion qui suivit notre communication. L'autopsie, en effet, montrait que les lésions étaient étroitement limitées aux valvules de l'artère pulmonaire et qu'elles ne s'accompagnaient pas d'infarctus du poumon.

INSUFFISANCE MITRALE TRAUMATIQUE

(En collaboration avec Harvier)

Cette observation, qui a trait à un cas de rupture traumatique de la valvule mitrale (127), se termine par ces réflexions :

« Au point de vue anatomo-clinique, nous ferons remarquer que la rupture traumatique de la mitrale est rare, comparativement à celle des valvules aortiques et que, dans le cas présent, cette rupture a porté probablement non sur la valvule proprement dite, mais bien sur ses cordages tendineux. C'est là une supposition que permet le caractère musical du souffle et qu'imposent, en quelque sorte, les suggestives expériences de Barié.

« Au point de vue médico-légal, il est évident que le traumatisme a été la cause de la rupture valvulaire. Mais le point délicat à résoudre est le suivant : la valvule mitrale était-elle normale auparavant ? Il est impossible de l'affirmer avec certitude, puisque nous ne connaissions pas l'état du cœur de ce malade avant l'accident. Mais, cette réserve étant faite, les probabilités sont en faveur de l'intégrité antérieure de la mitrale. Ni dans l'anamnèse, ni dans l'état actuel, rien ne permet de soupçonner une fragilité pathologique préalable de cette valvule. Il s'agit, en effet, d'un homme très vigoureux qui n'a jamais été malade jusque-là, qui n'a eu, en particulier, ni rhumatisme ni aucune des maladies touchant habituellement le cœur et qui ne présente aucun trouble morbide actuel. Selon toute vraisemblance, la mitrale était normale et le traumatisme a déterminé la déchirure de ses cordages. »

Claisse et Socquet qui, quelques mois plus tard, dans la séance du 29 mai 1908, ont rapporté à la Société médicale l'autopsie d'un cas d'insuffisance mitrale traumatique, sans savoir que leur malade et le nôtre ne faisaient qu'un seul et même individu, disent : « Les valves de la mitrale sont saines, mais le *pilier postérieur* est rompu, rétracté. Son extrémité supérieure flotte librement dans la cavité, suspendue aux cordages. Elle apparaît sous forme d'un moignon rétracté et comme en partie cicatrisé. A la partie inférieure de la cavité, sur la paroi ventriculaire, on aperçoit les traces de l'arrachement du pilier. » Nous ne pouvions pas désirer une plus complète confirmation de notre diagnostic.

PÉRICARDITE HÉMORRAGIQUE D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Le diagnostic fait pendant la vie du malade est vérifié à l'autopsie. Les lésions du péricarde sont remarquables par leur généralisation à toute la séreuse et par leur disposition en aréoles pleines de liquide hémorragique. L'examen histologique décela la nature tuberculeuse de ces lésions (8).

ANÉVRYSME DE LA CROSSE AORTIQUE, SAILLANT A GAUCHE DU STERNUM

Siège exceptionnel de la tumeur anévrysmale, existence d'ictus syncopaux particuliers, tels sont les deux traits originaux de cette observation (58).

Il s'agit, en effet, d'un anévrysme volumineux de la crosse aortique, faisant saillie dans la *région pectorale gauche*, comme trois cas relatés par Boinet, dans la *Revue de médecine*, 1898, et quatre cas semblables publiés à l'étranger. Chez notre malade, il est très probable que la poche est implantée près de la carotide primitive gauche, sur la portion horizontale de la crosse aortique, et sur la face latérale gauche de cette portion. En effet, cette face regarde non seulement à gauche, mais encore en avant, et cette disposition permet de comprendre qu'une poche anévrysmale volumineuse puisse apparaître dans la région clavimammaire gauche. Le siège et le volume de la tumeur expliquent facilement tous les signes de compression : la douleur des deux ou trois premiers nerfs intercostaux qui envoient des filets sur la face interne du bras, la toux coqueluchoïde, la névralgie du phrénique, la mydriase, la compression de l'œsophage et du poumon. Les *ictus syncopaux* relèvent peut-être d'une excitation du nerf laryngé supérieur.

« L'existence des crises laryngées, analogues comme symptomatologie aux ictus des tabétiques, est, je crois, un accident très rare et qui a été à peine signalé au cours des anévrysmes aortiques ; pour mon compte, je ne l'ai jamais observé », fit observer Rendu à propos de la présentation de ce malade.

GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DE RAYNAUD ET LÉSIONS ARTÉRIELLES

La gangrène symétrique des extrémités, du type Raynaud, est encore très discutée dans sa pathogénie. Tandis que la plupart des auteurs invoquent, pour l'expliquer, une altération du système nerveux : central, périphérique, ou vaso-moteur, quelques-uns se demandent si les lésions du système artériel n'en seraient pas la cause. Le rôle des lésions des vaisseaux est facile à concevoir. Il existe, en effet, une variété de gangrène sèche, dite sénile, le plus souvent unilatérale et siégeant aux membres inférieurs, qui reconnaît pour cause l'oblitération plus ou moins complète des artères des membres. Si cette gangrène est bilatérale, ce qui se voit quelquefois, elle n'est pas, il faut en convenir, sans quelques analogies avec la gangrène symétrique des extrémités, du type Raynaud. Il est, par suite, compréhensible qu'on se soit demandé si celle-ci ne relevait pas, dans son essence, d'une lésion des artères.

J'ai observé un cas typique de gangrène symétrique des extrémités supérieures, qui plaide

pour l'origine artérielle de cette gangrène (221). On constate, chez mon malade, en effet, des lésions chroniques, bilatérales et étendues d'artério-sclérose. Le pouls est aboli à droite et filiforme à gauche. Des deux côtés, l'artère humérale est dure et roule sous les doigts dans tout son trajet brachial. Je pense qu'il y a un rapport de cause à effet entre l'artérite et la gangrène et que celle-ci est sous la dépendance de celle-là. Maurice Raynaud voyait dans la maladie qui porte son nom « une variété de gangrène sèche, caractérisée par ce double fait qu'elle est indépendante de toute altération anatomique appréciable du système vasculaire et qu'elle affecte toujours des parties similaires. » L'intégrité des vaisseaux reposait sur l'examen des grosses et des petites artères des membres. Il est certain que, dans la plupart des cas cliniques, ces vaisseaux paraissent normaux. Mais, d'une part, le seul examen clinique ne saurait être assez probant, et, d'autre part, l'examen histologique, au lieu de se limiter aux artères des membres, doit s'étendre aux artérioles de la peau. On est donc autorisé à contester aujourd'hui la valeur démonstrative de cas dans lesquels l'examen histologique n'a pas été complet.

Pour expliquer la pathogénie de l'asphyxie locale, Maurice Raynaud invoquait un spasme des vaso-moteurs, amenant une ischémie passagère : si l'angiospasme dépassait sa durée habituelle, la gangrène s'ensuivait.

L'angiospasme, survenant à la suite du froid ou de toute autre cause, peut très bien expliquer l'asphyxie locale paroxystique. Il peut suffire, en effet, tant que le syndrome de Raynaud ne dépasse pas cette phase, ce qui est loin d'être rare. Mais l'angiospasme, à lui seul, ne saurait conduire à la gangrène. On sait qu'expérimentalement le spasme des vaisseaux sains est essentiellement passager. On ne pourrait le concevoir durable que s'il portait sur un vaisseau lésé, qui le provoquerait et le maintiendrait. Et, même dans ce cas, il conviendrait, pour la pathogénie de la gangrène consécutive, de faire la part de l'artérite et celle du spasme. Il serait rationnel d'accorder le rôle principal à la lésion artérielle qui, d'après ce que l'on sait de la gangrène sénile, est capable à elle seule de produire la gangrène, et de ne laisser qu'un rôle accessoire à l'angiospasme greffé sur la lésion chronique du vaisseau. Ceci revient à reconnaître à la gangrène symétrique des extrémités, du type Raynaud, deux facteurs : l'un primordial, l'artérite, et l'autre secondaire, l'angiospasme.

Dans un travail antérieur (101), Cl. Vincent et moi, à propos d'un cas de gangrène symétrique des extrémités d'origine bronchectasique, nous étions rattachés à la théorie classique du spasme des vaso-moteurs pour expliquer la gangrène. Mais, à cette époque, notre attention n'ayant pas encore été attirée sur la possibilité de lésions artérielles, nous avions négligé d'examiner avec soin l'état des vaisseaux pendant la vie et après la mort. Il s'agissait d'un vieillard chez lequel s'était établi rapidement aux quatre extrémités un état d'asphyxie auquel ne tarda pas à succéder une gangrène symétrique.

PHLÉBOSCLÉROSE DES VEINES SUPERFICIELLES DES MEMBRES

(En collaboration avec JANVIER)

Observation remarquable par l'étendue des indurations veineuses, par leur symétrie parfaite, leur localisation aux troncs veineux superficiels des membres, leur caractère latent et l'obscurité de leur étiologie (79). Elle ne nous apprend rien sur la raison de cette singulière localisation aux veines superficielles des membres. Mais on ne peut s'empêcher de rapprocher la phlébosclérose de la diathèse variqueuse des jeunes gens, encore que la phlébosclérose ne coexiste généralement pas avec les varices. Ce rapprochement n'explique d'ailleurs pas pourquoi l'altération veineuse aboutit ici à la dilatation et là au resserrement des veines. On pourrait bien risquer une hypothèse et supposer une action du sympathique sur les *vasa vasorum*, mais cette hypothèse manquerait de base suffisante.

On sait peu de choses sur ces phléboscléroses. Les recherches histologiques de Letulle, que nous avons pu confirmer dans un cas suivi d'autopsie, montrent qu'il s'agit de lésions nettement différentes de celles de la phlébite vulgaire.

CANCER DU MÉDIASTIN ANTÉRIEUR

(En collaboration avec R. KAUFFMANN)

Pendant la vie, nous avions noté, chez un malade, les signes de compression de la veine cave supérieure, à savoir un œdème en pèlerine et des varicosités extrêmement confluentes de toute la partie sus-diaphragmatique du corps. A l'autopsie, la veine cave supérieure était encerclée par une masse cancéreuse volumineuse et le poumon droit envahi par des noyaux secondaires exclusivement péribronchiques (89). La plèvre droite était intéressée. Tous les autres organes, le poumon et la plèvre gauches y compris, étaient indemnes.

V. — Affections du tube digestif

SARCOME PRIMITIF DE L'ESTOMAC

(En collaboration avec H. CHÉNÉ)

Sans être une véritable exception, le sarcome primitif de l'estomac constitue cependant une rareté. Nous avons eu l'occasion d'en observer un exemple remarquable sous plusieurs rapports, chez un vieillard de quatre-vingt-cinq ans (142). La tumeur n'avait pu être que soupçonnée pendant la vie, tant les symptômes en avaient été frustes ; seuls, le mauvais état général et l'examen du sang avaient fait penser à un cancer latent. L'autopsie

révéla l'existence d'une tumeur de l'estomac, sans ganglions néoplasiques, sans métastases viscérales : il s'agissait d'un sarcome à cellules surtout fusiformes et à point de départ dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse.

Cette observation est intéressante par l'âge très avancé du malade — le sarcome se développe généralement, on le sait, chez les sujets jeunes — et par les résultats de l'examen du sang qui montrent une leucocytose peu élevée avec polynucléaires prédominants, sans anémie bien marquée. Ces résultats concordent avec ceux qu'on a trouvés dans les rares cas où l'examen du sang a été pratiqué.

Nous ferons remarquer, avec Burgaud, que l'examen histologique des tumeurs gastriques est rarement fait. S'il l'était plus souvent, il est possible que beaucoup d'entre elles fussent rangées parmi les sarcomes.

RÉTRÉCISSEMENT SYPHILITIQUE DU RECTUM

Une femme atteinte de rétrécissement syphilitique du rectum subit sans succès quatre interventions chirurgicales. Une cinquième se complique d'érysipèle et entraîne la mort. A l'autopsie, on constate les lésions suivantes :

1° Une zone inférieure remontant à quelques centimètres au-dessus de l'anus et portant des cicatrices anciennes ;

2° Une zone moyenne où l'intestin présente un maximum de rétrécissement, où la muqueuse a une teinte ardoisée uniforme et adhère aux tissus périphériques indurés et épaissis ;

3° Une zone supérieure où la muqueuse reprend la teinte grise normale et où se voient des altérations de rectite ulcéreuse.

FOIE

Abcès multiples consécutifs à une typhlite ulcéreuse

Observation intéressante par l'augmentation rapide du foie qui, en quinze jours, triple de volume, et par le grand nombre de foyers purulents, disséminés dans le parenchyme hépatique (7). Les ulcérations cæcales, constatées à l'autopsie, ont servi de porte d'entrée à une infection secondaire qui a atteint le foie par la voie de la veine porte.

Cirrhose atrophique avec ascite lactescente

Etude anatomo-clinique d'un cas de cirrhose atrophique avec ascite lactescente (75). Le liquide ascitique est franchement lactescent, homogène, stable ; il n'est pas éclairci par l'éther mais l'est presque complètement par le liquide d'Adam. Le microscope y révèle deux sortes d'éléments : des vésicules réfringentes qui ne prennent pas les matières colorantes et des globules sanguins (surtout des leucocytes tous mononucléaires et en grande partie lymphocytiques) prenant mal la couleur.

L'examen du foie montre que cet organe est atrophié, semé de granulations jaune-chamois,

dur à la coupe. Au microscope, on trouve une sclérose annulaire et extra-lobulaire, des cellules hépatiques relativement saines, et de la dégénérescence graisseuse de quelques-unes d'entre elles.

Il existe de rares exemples de cirrhose atrophique avec ascite lactescente. A. Jousset, qui n'a pu en réunir que 14 dans sa thèse, a émis sur les liquides lactescents une théorie générale, applicable à tous les cas, que j'ai adoptée pour mon compte et interprétée, dans l'espèce, en ces termes : « L'alcool, cause de la cirrhose, provoquerait un trouble du chimisme intestinal et dans quelques cas une radiculite des origines des chylifères. Il s'ensuivrait une diapédèse des leucocytes dégénérés ou chargés de graisse : les leucocytes migrateurs sous et inter-endothéliaux sont, en effet, chargés de transporter dans les chylifères les graisses émulsionnées. Arrivés dans le péritoine, rempli d'ascite banale, les leucocytes se détruiraient sous des influences mal connues, et la graisse, mise en liberté, formerait une véritable émulsion qui détermine le phénomène physique de l'opalescence. Il n'est donc pas besoin de faire intervenir la rupture des chylifères. La diapédèse suffit. »

FORME ATYPIQUE DE LA MALADIE DE MIKULICZ

(En collaboration avec H. Chéné)

A l'occasion d'un cas d'hypertrophie bilatérale et symétrique des glandes salivaires, que nous avons rattaché à la maladie de Mikulicz, nous avons attiré l'attention sur une forme atypique et fruste de cette maladie, à savoir sur la forme salivaire dans laquelle les glandes lacrymales sont respectées (139).

VI. — Affections de l'appareil rénal

URÉMIE AVEC HÉMORRAGIE INTESTINALE MORTELLE

Urémie au cours d'une néphrite chronique, terminée à l'improviste par une hémorragie intestinale abondante qui n'eut pas le temps de se faire jour à l'extérieur et ne fut révélée que par l'autopsie (71).

Ce n'est point là un accident banal. Les cas où il est fait mention d'hémorragies notables sont rares et ceux d'hémorragies mortelles véritablement exceptionnels.

Les hémorragies intestinales, survenant au cours du mal de Bright, se présentent cliniquement sous deux types. Dans le premier, qui est le plus fréquent, il s'agit de dysenterie brightique ; dans le second, beaucoup plus rare, il s'agit d'hémorragie proprement dite, plus ou moins abondante, se faisant jour au dehors, ou bien restant interne. Dans ce dernier cas, elle constitue une surprise d'autopsie, comme dans quatre cas de Treitz et dans celui que j'ai rapporté.

Tantôt l'hémorragie reconnaît une cause évidente : une ulcération. Tantôt l'examen le plus attentif ne révèle aucune solution de continuité, comme dans le cas qui fait l'objet de cette communication.

La pathogénie de ces hémorragies n'est pas univoque. Dans les faits où l'autopsie révèle une ulcération urémique, l'explication est aisée, mais, lorsque l'ulcération manque, il est logique d'admettre un raptus sanguin avec rupture capillaire et hémorragie profuse, en nappe. Ce raptus sanguin doit reconnaître plusieurs facteurs : l'hypertension vasculaire, l'altération des parois capillaires, l'altération chimique du sang qui empêche l'hémostase. On sait que certaines toxines provoquent chez l'animal des hémorragies intestinales qui peuvent être foudroyantes. Dans l'urémie, l'élimination de substances toxiques par l'intestin ne peut-elle pas provoquer et localiser des troubles vaso-moteurs capables de déterminer l'hémorragie?

ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE

Observation d'albuminurie à caractère orthostatique indiscutable (98). En effet, l'albumine disparut pendant les dix jours que dura une rougeole intercurrente, du fait du séjour au lit, et reparut, lorsque le malade se leva. Pendant la rougeole, le décubitus horizontal avait exercé une action favorable sur les fonctions du rein. Comme il y avait en même temps oligurie, le cas peut se réclamer de la théorie de Linossier et Lemoine.

VII. — Affections ostéo-articulaires

ACHONDROPLASIE FAMILIALE

Sur six enfants d'une même famille, quatre que j'ai observés sont achondroplasiques (177). L'achondroplasie familiale et l'achondroplasie héréditaire soulèvent l'intéressante question de la transmission de cette affection. Il est certain que l'achondroplasie est transmissible et que plusieurs générations peuvent en être frappées. Parmi 86 cas d'achondroplasie publiés, il en existe 18 d'héréditaires ou de familiaux, ce qui montre tout au moins la fréquence de ces derniers et résout la question de la transmissibilité.

Poncet et Leriche ont soutenu que les achondroplasiques actuels sont les rejetons, à titre erratique, d'une race de pygmées aujourd'hui disparue. Ils admettent deux variétés d'achondroplasie : l'une physiologique et l'autre pathologique. Cette distinction est une pure vue de l'esprit : il n'y a pas d'achondroplasie physiologique. D'autre part, rien ne permet de voir dans les achondroplasiques actuels les descendants des anciens pygmées. Il y a eu autrefois en Asie et en Afrique des races de pygmées, et il y a encore aujourd'hui des peuplades naines. Mais les recherches anthropométriques ont fait voir que ces nains sont bien proportionnés

et normaux. Il y a peut-être eu jadis, en Europe, une race de nains ; on y trouve encore des individus de petite taille, rejetons possibles de ces nains d'autrefois, mais ces individus sont normaux et bien conformés. Or, les achondroplasiques sont des malades et des difformes, et n'ont rien de commun, sauf la petitesse de la taille, avec les nains de jadis.

Si les achondroplases ne sont pas la fin d'une race passée, ne pourraient-ils pas devenir le commencement d'une race future, comme le pense Appert ? Pour trancher la question, il faudrait les marier entre eux et voir s'ils feraient souche d'achondroplases. Je ne connais qu'un fait, dû à Franchini et Zanasi, d'un enfant achondroplasique né de père et de mère tous deux achondroplasiques. En se plaçant dans de semblables circonstances, pourrait-on obtenir la transmission indéfinie de caractères pathologiques infériorisants, c'est-à-dire la formation d'une race achondroplasique durable ? La chose reste incertaine, et on ne connaîtra probablement jamais la réponse.

LA MALADIE DE PAGET EST-ELLE D'ORIGINE SYPHILITIQUE ?

(En collaboration avec A. Barré et Pasteur Vallery-Radot)

Pour répondre affirmativement à cette question, il faudrait fournir une statistique portant sur des centaines d'observations, qui montrerait la syphilis présente dans 80 pour 100 des cas environ, ainsi qu'on l'a fait pour le tabes et la paralysie générale.

On a cité des cas d'amélioration de l'ostéite de Paget par le mercure et l'arsenic, et invoqué ces cas en faveur de l'origine syphilitique. L'argument est intéressant, mais n'est pas péremptoire. L'argument fourni par les antécédents syphilitiques héréditaires ou acquis, par les stigmates spécifiques actuels, a une toute autre valeur. Il en est de même de la réaction positive de Wassermann. Nous avons recherché cette réaction dans cinq observations personnelles d'ostéite déformante et l'avons trouvée positive dans trois cas (184). D'autre part, nous avons relevé dans la littérature neuf cas de maladie de Paget, dans lesquels cette réaction avait été cherchée : deux fois elle était positive. Ainsi, au total, sur 14 cas d'ostéite déformante de Paget, 5 fois la réaction de Wassermann a été positive.

Il est impossible de tirer une conclusion quelconque d'une statistique comprenant si peu de faits. Sans compter que la réaction positive, chez un pagétique, prouve l'existence de la syphilis, mais ne prouve pas l'origine syphilitique de l'ostéite déformante.

RHUMATISME CHRONIQUE ET TUBERCULOSE

Dans une série de travaux, Poncet et ses élèves ont attiré l'attention sur l'influence primordiale de la tuberculose dans l'étiologie du rhumatisme chronique. Pour me faire une opinion personnelle, j'ai, avec la collaboration de Cawadias, entrepris quelques recherches sur ce point de pathologie (113). Nous avons retenu les cas incontestables de rhumatisme chronique progressif généralisé, à l'exclusion des cas de rhumatisme partiel.

Notre enquête a porté sur 25 malades : 13 femmes et 12 hommes que nous avons examinés au point de vue clinique. Chez 20 d'entre eux, nous avons fait l'épreuve de la tuberculine.

L'histoire clinique de ces 25 rhumatisants chroniques peut se résumer en quelques mots.

La tuberculose familiale, à savoir chez les parents, frères ou sœurs, conjoint, enfants, ne se retrouve que dans 9 cas. C'est là un chiffre qui n'est pas supérieur à celui qu'on rencontre dans toute autre maladie chronique.

D'un autre côté, la tuberculose antérieure au début du rhumatisme n'a été rencontrée qu'une seule fois, et encore à l'état de soupçon. Nous mentionnerons, par parenthèse, que cette malade, qui a reçu deux injections successives de 2/10 et de 5/10 de milligramme de tuberculine, n'a nullement réagi. Il faut encore signaler que deux de nos rhumatisants nous ont dit qu'ils avaient eu « des glandes » dans l'enfance. Actuellement, leur cou est tout à fait normal, et il est difficile d'admettre sur ce dire la certitude d'une scrofule passée.

D'autre part, la tuberculose survenue après le début du rhumatisme n'a pu être soupçonnée dans aucun des cas. Nous avons seulement relevé trois faits de bronchite chronique banale, qui existe encore chez ces trois malades et qui se traduit par des râles ronflants et sibilants vulgaires. Un seul de ces malades, pour le dire en passant, a réagi à la suite d'une injection de 2/10 de milligramme.

Enfin, l'examen actuel de tous ces sujets ne révèle l'existence d'aucune localisation tuberculeuse.

Dans la recherche de l'épreuve tuberculinique, nous avons employé la tuberculine préparée et fournie par l'Institut Pasteur et fait deux séries successives d'injections. Dans la première série, 20 malades (11 hommes et 9 femmes) ont reçu une injection de 2/10 de milligramme. Chez 2 seulement, il y a eu une réaction fébrile, atteignant ou dépassant un degré. Nous avons considéré l'élévation thermique d'un degré comme nécessaire, conformément à l'usage, pour affirmer l'existence d'une réaction positive indiscutable.

Milian a obtenu 10 fois sur 10 cas de rhumatisme chronique une réaction générale et 2 fois une réaction articulaire, après une injection de 1/10 de milligramme de tuberculine. L'indication thermométrique de cette réaction n'est pas donnée par l'auteur. Il est probable qu'il a été tenu compte de réactions thermiques légères, inférieures à un degré.

Si nous voulions considérer comme positive une élévation thermique de quelques dixièmes de degré, cette réaction minime manquerait même chez la moitié de nos malades. Et, même sous ce rapport, nos résultats ne concorderaient pas absolument avec ceux obtenus par Milian.

Dans une seconde série, nous avons fait à 11 rhumatisants (6 hommes et 5 femmes), une injection de 4 à 5/10 de milligramme. Et ici nous avons obtenu chez 6 d'entre eux (3 hommes et 3 femmes) une réaction fébrile égale ou supérieure à 1 degré.

Nous ajouterons que chez aucun de ces 20 malades, tant à la suite de la première que de la seconde inoculation, nous n'avons vu de réaction articulaire.

Tels sont les résultats bruts de l'examen clinique et de l'épreuve tuberculinique. Ils demandent à être interprétés. Il y a, en effet, une discordance frappante entre ces deux ordres de recherches.

Si nous tenons uniquement compte des réactions franches à la tuberculine, injectée à la dose de 2/10 de milligramme (qui est double de la dose habituellement employée), nous constatons que la réaction fébrile n'existe que deux fois sur vingt. Par contre, si nous tenons compte

de la réaction thermique consécutive aux injections de 4 à 5/10 de milligramme, nous constatons une réaction fébrile franche six fois sur onze, c'est-à-dire dans la moitié des cas environ.

Or, il ressort de notre exposé que nous n'avons rencontré que très exceptionnellement, et encore à titre de probabilité, la tuberculose à l'origine de nos cas de rhumatisme chronique progressif. Nous pensons donc que le rhumatisme chronique progressif d'origine tuberculeuse doit être rare, et que la tuberculose ne joue pas un rôle primordial dans son étiologie, contrairement à l'opinion de Poncet.

Cette communication sur les rapports du rhumatisme chronique avec la tuberculose souleva à la Société médicale des Hôpitaux de vives et longues discussions (114, 115, 116, 122, 134) auxquelles prirent part de nombreux membres de cette Société. La discussion, placée sur un terrain limité, ne tarda pas à dévier et à porter sur la valeur spécifique de la tuberculine que j'avais incidemment contestée, en avançant que la tuberculine, injectée sous la peau, avait sans doute provoqué la fièvre plus en qualité de produit toxique qu'à titre de produit spécifique.

« Les partisans de la valeur diagnostique de la tuberculine affirment, disais-je, que tout sujet qui présente une réaction fébrile générale est atteint de tuberculose. Si, cliniquement, rien ne révèle cette tuberculose, c'est qu'elle est latente. C'est là une supposition qui, étant donnée la grande fréquence des tuberculoses latentes, peut paraître justifiée. Les autopsies médico-légales de la Morgue ont montré, en effet, cette fréquence extrême des tuberculoses latentes, plus ou moins guéries. Mais quelle valeur pathogénique ou étiologique, vis-à-vis du rhumatisme chronique progressif, peut-on logiquement accorder à ces tuberculoses qui ne donnent lieu à aucun signe fonctionnel, local ou général, qui dorment avant l'épreuve tuberculinique, qui redorment après cette épreuve, et qui ne sortent de leur sommeil que pour une durée éphémère de douze ou vingt-quatre heures, sous la forme de simple poussée fébrile, à la suite d'une injection de tuberculine ? J'avoue que je ne vois pas leur mode d'intervention dans le déterminisme d'une maladie grave comme le rhumatisme chronique qui évolue pendant vingt et trente ans. Ne pourrait-on pas les invoquer, par un raisonnement identique, ces tuberculoses latentes, dans le déterminisme de toutes les maladies chroniques qui ne se réclament pas d'une cause évidente ?

« Au demeurant, la question n'est pas dans la spécificité ou dans la non-spécificité de la réaction tuberculinique générale ou locale. Admettons un instant que la tuberculine soit spécifique, la réaction générale ne prouverait qu'une chose : la tuberculose actuelle latente de notre rhumatisant, c'est-à-dire d'un malade qui généralement, du fait de sa maladie, vit depuis dix ou vingt ans dans les milieux hospitaliers où il a bien pu se contaminer. Il resterait à établir qu'il s'agit là non d'une pure coïncidence, mais bien d'un rapport de causalité, c'est-à-dire d'un rhumatisme d'origine tuberculeuse. »

Chez 15 malades adultes, indemnes de toute manifestation tuberculeuse apparente, actuelle ou passée, nous avons, avec Cawadias, recherché comparativement la réaction fébrile, consécutive à l'injection hypodermique de 2/10 de milligramme de tuberculine Pasteur, et, huit à quinze jours après, l'ophtalmo-réaction par la tuberculine-test, suivant le procédé de Calmette (122). Ces malades étaient atteints d'affections nerveuses diverses : hémiplégie, aphasie, tabes, paralysie générale, etc...

Le tableau comparatif démontre que la réaction générale fébrile et la réaction oculaire sont loin de toujours concorder. En effet, dans 7 cas, c'est-à-dire dans presque la moitié de ces 15 cas, le désaccord est flagrant. Ainsi, 5 de ces 7 malades seraient tuberculeux, de par leur réaction générale, et le ne seraient pas au nom de l'ophtalmo-réaction. Par contre, 2 sont tuberculeux, de par l'ophtalmo-réaction, qui ne l'étaient pas au nom de la réaction générale. Il y a là une discordance difficile à expliquer. Douze de ces quinze sujets réagissent soit à l'une soit à l'autre de ces deux méthodes.

Il convient de rappeler que nos 15 malades avaient été choisis, après examen et interrogatoire minutieux, comme ne présentant aucun soupçon de tuberculose actuelle ou ancienne.

Revenant sur ce sujet, un an plus tard, à propos de quatre autopsies de rhumatisants chroniques (134) où j'avais trouvé deux fois l'absence de toute lésion tuberculeuse, j'écrivais :

« Les observations précédentes posent, d'une part, la question de la valeur diagnostique de la réaction tuberculinique, et, d'autre part, celle des rapports du rhumatisme chronique avec la tuberculose proprement dite.

« Voyons, d'abord, la réaction tuberculinique. Dans une de ces observations, il y a eu réaction fébrile très nette ; il fallait s'attendre, si cette réaction était spécifique, à trouver un foyer tuberculeux à l'autopsie. Or, je n'en ai pas trouvé. Depuis un an, on a publié, un peu de tous les côtés, des faits semblables. Je ne rappellerai que ceux qui ont été cités, l'an dernier, dans les bulletins de la Société par Sicard et Descomps, de Massary et Pierre Weill. Assurément, on peut — et on pourra toujours — objecter que l'autopsie n'a pas été complète, soit au point de vue macroscopique ou microscopique, soit au point de vue bactériologique ou expérimental. Je ne méconnais pas la valeur théorique de l'objection, mais, dans la pratique, une autopsie pareille est impossible. On pourrait objecter la même chose à tout examen anatomo-pathologique, de sorte qu'il ne serait jamais permis de conclure à l'absence de tubercules...

« J'arrive, maintenant, aux rapports du rhumatisme chronique avec la tuberculose proprement dite. Dans mes deux premiers cas, la nécropsie pas plus que l'examen clinique n'a révélé de tuberculose. Il n'est donc pas permis de leur soupçonner une origine tuberculeuse. Dans les deux derniers, la nécropsie a montré des lésions tuberculeuses. Mais il s'agit ici de lésions ultimes, survenues à titre d'épisode aigu et terminal chez deux vieux rhumatisants. Il n'est pas plus permis de parler ici de rhumatisme tuberculeux qu'il ne le serait de parler de myopathie ou de tabes tuberculeux dans les cas si fréquents de tabes ou de myopathie terminés par tuberculose. Et, sans nier l'existence du rhumatisme tuberculeux, dont la preuve scientifique n'est pas encore faite, on est en droit de conclure qu'au lieu d'englober la moitié des cas de polyarthrite rhumatismale chronique, ainsi qu'on l'a dit, le rhumatisme tuberculeux doit être assez rare. »

Depuis dix ans, l'origine tuberculeuse du rhumatisme chronique n'a pas fait un pas. Les idées de Poncet sur ce chapitre, comme sur tant d'autres, sont tombées dans le discrédit. Quant à la spécificité de la tuberculino-réaction, je l'admets volontiers, mais elle est ici sans valeur. En effet, 98 pour 100 des adultes, qui ne présentent aucun phénomène morbide apparent et qui ne sont pas des malades, réagissent à la tuberculine. Ils ont été, sans doute,

tuberculeux à un moment donné ; ils portent sans doute encore une lésion latente ; et cela a suffi ou suffit pour modifier leurs humeurs et expliquer la tuberculino-réaction actuelle. Mais il reste toujours à démontrer que cette lésion latente est la cause d'une affection coexistante, du rhumatisme chronique, dans l'espèce. Si bien que, sous ce rapport, je n'ai aujourd'hui rien à changer à ce que je disais, en 1907, à la Société médicale : « Il est indispensable de rappeler que nous n'avions soulevé qu'incidemment la question de la spécificité de la tuberculose. L'objet de notre communication qu'on oublie un peu était tout autre. Il s'agissait des rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique. Or, la spécificité de la tuberculine importe peu à l'établissement de ces rapports. La spécificité de la tuberculine est une question, l'origine tuberculeuse du rhumatisme chronique en est une autre. En admettant que la tuberculine soit spécifique, sa réaction ne saurait démontrer que la tuberculose du rhumatisant et nullement l'origine tuberculeuse du rhumatisme. »

VIII. — Affections de la peau

ÉLÉPHANTIASIS BILATÉRAL DU PIED ET DE LA JAMBE

On a cru pendant longtemps que l'éléphantiasis était une maladie propre aux pays tropicaux. Mais on sait aujourd'hui qu'il n'est pas exceptionnel dans notre pays. J'en ai publié, en 1890, un cas intéressant par ses caractères cliniques, son siège et son évolution (15).

L'œdème s'est installé lentement, à la suite d'une série de paroxysmes successifs. Il y a vingt ans, premier accès éléphantiasique avec douleurs et localisation œdémateuse à la face dorsale du pied droit ; deuxième crise, trois ans après ; puis, rémission de six ans suivie d'un troisième accès. Plus tard, l'œdème gagne la région symétrique du pied gauche sans nouvelle crise aiguë.

La déformation est limitée aux pieds et au tiers inférieur des jambes, mais la plante du pied, les orteils, les bords interne et externe, le talon sont respectés. Elle est donc « locale et localisée ». Tout le reste du corps est indemne. Je signalerai comme traits particuliers existant ici, mais rares ou exceptionnels dans l'éléphantiasis : la bilatéralité, la présence de douleurs et l'absence d'adénopathie. Et j'ajouterai que l'examen du sang, de la sérosité œdémateuse et des urines n'a pas révélé l'existence de la filaire.

SYPHILIDE PIGMENTAIRE PRIMITIVE ET MÉTAMÉRIE

(En collaboration avec Brissaud)

Nous avons, dans ce travail, cherché à établir un rapport entre la distribution cutanée de la syphilide pigmentaire et les territoires nerveux de la peau (73). Il importe, à cet égard, de reconnaître à cette syphilide deux sièges : l'un *cervical*, et l'autre *ultra-cervical* ou soi-disant généralisé.

Il y a dans la syphilide cervicale quelque chose de très remarquable : son siège est tellement fixe que, malgré quelques variations négligeables, les cas restent superposables. Il est clair que cette distribution ne correspond pas à un département vasculaire. Elle ne correspond pas davantage au plexus cervical dont la distribution ne rappelle pas la topographie de cette éruption. Il est évident qu'elle rappelle le territoire cutané de la troisième racine cervicale ; mais, par d'autres côtés, elle en diffère. Aussi est-il difficile de dire si sa topographie est rhizomérique ou myélomérique. On ne peut pas invoquer, avec Neisser, l'action d'un agent physique, tel que la lumière ou la chaleur, l'existence de la syphilide dite généralisée suffisant à faire rejeter cette hypothèse.

La plupart des vingt cas de syphilide ultra-cervicale publiés sont inutilisables, parce que ses limites sont mal ou incomplètement indiquées. Elle semble en rapport avec la myélomérie ou avec la rhizomérie.

Les conclusions de cette étude sont les suivantes : « Nous pensons que la disposition de la syphilide pigmentaire primitive affecte des rapports étroits avec le système nerveux central, spinal ou radiculaire, et que la topographie cervicale ou ultra-cervicale de l'éruption est superposable à la distribution cutanée soit des myélomères, soit des rhizomères ».

VITILIGO ET SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON

Cette communication, faite à propos d'un homme présentant à la fois du vitiligo et le signe de Robertson, permet de discuter les relations diversement interprétées de la syphilis et du vitiligo (77). On sait, depuis les recherches de Babinski et Charpentier, que le signe de Robertson est un symptôme de syphilis et que, d'après Fournier, le vitiligo se rencontre souvent dans cette maladie.

Dans le cas présent, le signe d'Argyll Robertson et la dyschromie sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre, mais reliés par une cause commune qui a touché les centres nerveux. N'en est-il pas de même du vitiligo et du tabes ? Au lieu de faire du vitiligo un trouble trophique relevant du tabes, ne conviendrait-il pas d'y voir un trouble cutané dépendant de la syphilis au même titre que le tabes ? Dans cette hypothèse, le tabes et le vitiligo constitueraient une association de deux affections coexistantes chez un même sujet, n'ayant entre elles d'autre lien qu'une étiologie commune : la syphilis.

PELADE, MIGRAINE ET NÉVRALGIE DENTAIRE

Convient-il, pour expliquer ce cas de pelade occipitale (90), d'invoquer la névralgie dentaire, à l'exemple de Jacquet, ou bien de faire intervenir les accès de migraine ?

Il importe de remarquer, d'une part, que la malade, pendant les crises de névralgie dentaire, n'a jamais éprouvé de retentissement douloureux dans la région occipitale, que ces crises ont cessé depuis trois ans au moins, que sa bouche édentée est actuellement tout à fait saine et que, d'autre part, les plaques peladiques sont récentes.

Par contre, les accès de migraine, fréquents et prolongés, existent encore et s'accompagnent d'irradiations douloureuses dans les régions occipitales. Si, dans le cas présent, on se trouve en présence d'une pelade trophonévrotique, c'est, à mon avis, la migraine qu'il faut incriminer.

IX. — Anomalies congénitales. Divers

ANOPHTALMOS CONGÉNITAL ET FAMILIAL

C'est une anomalie congénitale, caractérisée par l'absence bilatérale du globe oculaire, survenue chez deux frères, autrement dit, un *anophtalmos congénital et familial* (voir fig. 21).

Ne s'agirait-il pas de *microphtalmos*? Cliniquement, il faut dire *anophtalmos*, mais, en l'absence de vérification anatomique, il importe de faire d'expresses réserves. Il y a, apparemment, un rudiment de sclérotique[1]; les petites oscillations spontanées qu'on voit au centre de l'excavation paraissent indiquer que certains vestiges des muscles moteurs de l'œil doivent s'insérer sur ce rudiment et déterminer cette sorte de nystagmus horizontal. Il est possible qu'une dissection anatomique permît de retrouver des traces du bulbe oculaire. Il est clair que le microphtalmos à son dernier degré peut cliniquement passer inaperçu. Il est certain aussi que, dans certains faits qualifiés d'anophtalmos, la nécropsie a montré que les globes oculaires existaient. Mais il n'en a pas toujours été ainsi.

Il existe des *troubles cérébraux* manifestes chez les deux frères. Ces troubles se traduisent chez l'un par une exagération des réflexes tendineux et par le signe de Babinski dans le membre inférieur droit, chez l'autre par des désordres psychiques très caractérisés. Ces troubles se conçoivent aisément, si l'on pense que les vésicules optiques se développent aux dépens de la vésicule cérébrale antérieure et que la rétine est en réalité une portion du cerveau.

Je tiens à souligner le *caractère familial* de ces deux cas d'anophtalmos, qui fait intervenir l'hérédité dans cette anomalie (215).

Quelle est la cause originelle de l'anophtalmos congénital ? On est réduit aux hypothèses sur ce sujet. Il est difficile de supposer une non-formation, une agénésie des vésicules optiques. En effet, étant donné que le développement des vésicules optiques se fait aux dépens de la vésicule cérébrale antérieure, il faudrait presque fatalement admettre la coexistence de lésions cérébrales incompatibles avec la vie. Il est plus rationnel d'admettre la formation de ces vésicules et puis leur disparition ou leur résorption, à une phase plus ou moins précoce de la vie embryonnaire, sous l'action de causes perturbatrices ignorées. L'examen histologique, en



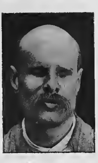


Fig. 21. — Anophtalmos congénital et familial.

montrant l'existence de pigment choroïdien ou d'éléments rétiniens, par exemple, ferait vraisemblablement voir que la vésicule optique a existé.

Les causes pathologiques qui amènent la disparition des vésicules optiques nous sont inconnues. Il est permis de soupçonner dans la plupart des cas une infection fœtale. Le caractère familial de nos deux observations ne contredit pas forcément l'intervention d'une infection, mais il la rend plus obscure et pose conjointement le problème de l'influence héréditaire.

ABSENCE CONGÉNITALE DES MUSCLES PECTORAUX

C'est un exemple d'absence congénitale du grand et du petit pectoral, du *côté droit* (77). Ce cas, qui s'accompagne de modifications dans la direction et l'épaisseur du sternum et de la clavicule, permet de se rendre compte du rôle discuté des muscles intercostaux pendant la respiration. Il est aisé de voir que les intercostaux externes restent immobiles dans la respiration normale ; au contraire, dans l'inspiration forcée, ils entrent en action, se contractent et saillent fortement, surtout dans la seconde moitié de l'inspiration, pour retomber au tonus normal pendant l'expiration.

La membrane ptérygoïde, qui s'étend de la deuxième côte à la coulisse bicipitale de l'hu-

mérus, n'est qu'un simple pli de la peau, renfermant dans son intérieur une membrane tendue, fibreuse, dépourvue électriquement de fibres musculaires.

Il est à remarquer que l'absence congénitale des muscles pectoraux n'amène aucun trouble fonctionnel appréciable dans les mouvements du bras.

Pour interpréter ce cas, il faut admettre la théorie de Froriep, qui invoque la compression exercée *in utero* par le membre supérieur du fœtus sur le thorax.

L'attitude repliée du fœtus dans la cavité utérine et les rapports du membre supérieur avec la partie pectorale du thorax plaident en faveur de cette théorie. Il en est de même de la coexistence des malformations congénitales de la *main droite*, dans le cas que j'ai observé, et de la participation globale de tous les plans de la paroi thoracique, qui témoigne d'une compression massive et localisée.

AMPUTATION CONGÉNITALE DES DOIGTS

(En collaboration avec H. Leclerc)

Anomalie congénitale de la main droite : les trois doigts du milieu font défaut, le pouce et le petit doigt sont très atrophiés. Il s'agit d'amputation congénitale plutôt que d'arrêt de développement (35).

PHÉNOMÈNE DU « JAW-WINKING » (SYNERGIE CONGÉNITALE MAXILLO-PALPÉBRALE)

Observation d'un phénomène morbide peu connu en France, et consistant en ce fait que l'abaissement de la mâchoire détermine l'élévation d'une paupière supérieure (141). La synergie et le synchronisme sont parfaits : chaque abaissement du maxillaire inférieur entraîne l'élévation de la paupière, qui retombe quand le maxillaire se relève. Il s'agit là d'un phénomène congénital, désigné par les Anglais sous le nom intraduisible de « Jaw-winking », qui constitue une simple curiosité pathologique, et dont on n'a pas donné jusqu'ici une explication démonstrative.

MACCUS, POLICHINELLE ET L'ACROMÉGALIE

Il s'agit d'un document figuré (47), représentant le Maccus des Romains, père du Polichinelle italien, nu-tête, le corps revêtu d'une simple tunique et les pieds chaussés de sandales. Grâce à ce vêtement sommaire, il est aisé de se rendre compte de l'habitus extérieur. La tête de Maccus est augmentée de volume et l'hypertrophie porte avant tout sur la face. La protubérance occipitale externe est extraordinairement développée, les rebords orbitaires et les pommettes très saillants, le maxillaire inférieur allongé, les lèvres, les oreilles et le nez agrandis. C'est, dans ses traits principaux, le facies acromégalique. Aux deux commissures labiales se voit la « pratique » qui rappelle le timbre particulier de la voix dans l'acromégalie. Au niveau

du thorax on voit une double bosse répondant à la saillie sternale et à la cyphose cervico-dorsale des acromégales. Enfin les pieds sont hypertrophiés (voir fig. 22).

En comparant le Maccus des Latins et un acromégale actuel, on trouve que la ressem-



Fig. 22 — Le Maccus et l'Acromégalie.

blance est frappante. Il est très possible qu'à l'origine un acromégale, caricature vivante, ait servi de modèle au Maccus, c'est-à-dire que le premier Maccus ait été un acromégale. Ce document confirme l'opinion de Pierre Marie qui a fait ressortir les ressemblances de Polichinelle avec les malades atteints d'acromégalie.

TROISIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

CONTRIBUTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS MOTRICES CORTICALES

(En collaboration avec A. Barré)

Jusqu'à ces dernières années, il était unanimement accepté que la région motrice occupait l'écorce de toute la zone rolandique, autrement dit la frontale et la pariétale ascendantes, de telle manière que les deux termes : zone motrice et zone rolandique, étaient regardés comme synonymes. Or, des recherches nombreuses, toutes concordantes, ont modifié nos idées sur ce point, en prouvant que l'*écorce de la frontale ascendante est seule motrice* et que celle de la pariétale ascendante n'a rien à voir avec la motilité. Cette doctrine nouvelle a été établie par Grünbaum et Sherrington. Ces deux physiologistes ont expérimenté sur une vingtaine de *singes anthropoïdes*, en se servant de la *faradisation unipolaire* qui donne des localisations plus exactes que la faradisation bipolaire employée avant eux. Ils ont prouvé que la région corticale motrice est située tout entière en avant du sillon de Rolando, et qu'elle *occupe exclusivement la frontale ascendante*, la *partie antérieure du lobule paracentral* et le *sillon prérolandique*. Ils ont fait l'épreuve et la contre-épreuve, en montrant que l'ablation d'un centre moteur détermine une paralysie dans la région où son excitation produisait des convulsions. La pariétale ascendante s'est, par contre, montrée inexcitable, et son ablation n'a entraîné aucune paralysie, même passagère.

Ces travaux ont été confirmés par les expériences de C. et O. Vogt, de Brodmann, chez le singe, et par l'excitation électrique du cortex, chez l'homme, au cours d'interventions chirurgicales.

De leur côté, les anatomistes Kolmer, Brodmann, Campbell ont démontré qu'il y avait des différences notables de structure cellulaire entre la frontale et la pariétale, à savoir l'existence de cellules motrices ou géantes, dites cellules de Betz, dans la première, et l'absence de ces cellules dans la seconde. L'écorce de la première possède une structure cellulaire si spéciale qu'un histologiste peut dire, d'après un fragment prélevé chirurgicalement, si certaines tumeurs de la substance grise proviennent de la zone motrice. De son côté, Flechsig, se basant

sur l'étude de la myélinisation, a reconnu que la frontale possédait le type moteur et la pariétale le type sensitif. Ces différences de structure des deux circonvolutions rolandiques, qui permettraient à elles seules de préjuger une différence de fonction, fournissent un argument sérieux à la doctrine nouvelle.

L'histologie pathologique a pu confirmer les données de la physiologie et de l'anatomie

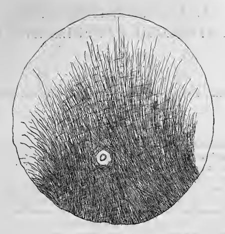


Fig. 23. — Frontale ascendante normale. (Coloration au Weigert-Pal).

normales. Une affection systématisée au neurone moteur, la sclérose latérale amyotrophique, lui a permis d'apporter sa contribution à l'étude des localisations motrices de l'écorce.

Nous avons étudié (180) histologiquement un cas de *sclérose latérale amyotrophique*, et voici le résumé des lésions que nous avons constatées.

Nos coupes ont été examinées par les méthodes de Marchi, Weigert-Pal, Nissl, Van Gieson, par l'hématéine-éosine.

« *Frontale ascendante. Centre facial :* Il y a raréfaction des fibres tangentielles. Cette raréfaction des fibres tangentielles porte surtout sur les stries de Bechterew et de Baillarger; ces stries sont presque complètement dépourvues de fibres, et, lorsque ces dernières subsistent, elles ont un aspect fragmenté, brisé. Quant aux fibres radiées, elles paraissent également très atteintes et diminuées de quantité ; elles ne sont nulle part groupées en faisceaux (voir fig. 24).

« Les grandes cellules pyramidales sont également atteintes ; elles sont un peu plus

raréfiées que sur des coupes normales, et, d'autre part, quelques-unes ont leur noyau périphérique.

« *Centre brachial :* Les lésions sont sensiblement les mêmes que celles que l'on observe au niveau du centre facial.

« *Centre crural :* Les altérations des fibres et des cellules sont assez analogues à celles du centre facial, peut-être un peu moins intenses.

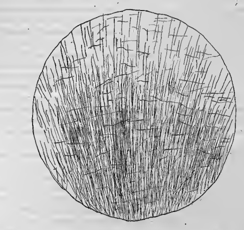


Fig. 24. — Frontale ascendante du malade. Altérations portant sur le nombre et sur l'intégrité des fibres à myéline.

« Il semble donc que les lésions portent surtout sur les centres facial et brachial.

« *Pariétale ascendante :* Que l'examen des coupes soit pratiqué au niveau du tiers supérieur, du tiers moyen ou du tiers inférieur, il n'en montre pas moins une intégrité presque complète du tissu : les fibres nerveuses et les cellules sont pour ainsi dire intactes, et leur état contraste avec celui des fibres de la frontale ascendante.

« *Protubérance annulaire :* On remarque une dégénération diffuse portant uniquement sur le système pyramidal. Parmi les trois couches de fibres (superficielle, moyenne et profonde) que l'on y peut distinguer, c'est assurément la plus profonde, c'est-à-dire celle qui avoisine le ruban de Reil et qui est rapprochée du raphé, qui est la plus atteinte. Il ne s'agit pas là d'une dégénération massive, mais de l'altération d'un grand nombre de fibres qui sont sclérosées, à côté de fibres restées saines ; il y a une dégénération diffuse qui donne dans son ensemble un aspect décoloré, plus pâle que normalement, au faisceau atteint : cette décoloration

est surtout manifeste quand on compare un faisceau atteint à un faisceau resté sain. En somme, on remarque là une altération diffuse et légère des faisceaux les plus profonds du système pyramidal, altération à laquelle participent la plupart des fibres de la bandelette longitudinale postérieure (faisceau longitudinal postérieur). Il convient également de noter une altération légère du noyau moteur du facial.

« *Bulbe rachidien :* Deux lésions sont surtout manifestes dans le bulbe rachidien : l'une portant sur le faisceau pyramidal, l'autre sur le noyau du grand hypoglosse.

« Le faisceau pyramidal est, en effet, altéré d'une façon diffuse, et, par la méthode de Weigert-Pal, il apparaît comme uniformément décoloré. Cette décoloration est assez analogue à celle que l'on observe dans la protubérance ; il s'agit de dégénération portant sur un grand nombre de fibres, alors que les autres sont restées saines.

« Quant au grand hypoglosse, il est nettement atteint, aussi bien dans son noyau principal que dans son noyau accessoire ; il n'en subsiste que quelques cellules et quelques fibres saines.

« *Moelle épinière :* La lésion diffuse porte aussi bien sur les deux faisceaux pyramidaux direct et croisé que sur les fibres du faisceau fondamental ou faisceau restant du cordon antéro-latéral. Bien que l'altération de ce dernier faisceau soit moins profonde que celle du faisceau pyramidal, elle n'en est pas moins manifeste. Les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers sont intacts ; par contre, on note la présence de quelques fibres dégénérées dans les cordons de Goll. Toutes ces altérations sont très nettes sur les coupes traitées par la méthode de Weigert-Pal.

« Sur les coupes traitées par le picrocarmin et par le Nissl, on note une altération évidente des cellules radiculaires de la corne antérieure. »

En résumé, il importe de souligner les particularités histologiques qui suivent :

1° Au niveau de Fa, altérations des grandes cellules pyramidales, d'une part, et, d'autre part, dégénération des fibres radiaires et aussi des fibres tangentielles.

Dans dix-huit observations anciennes, dues à Kojewnikoff, Charcot et Pierre Marie, etc., et rappelées par Rossi et Roussy, pareilles lésions des fibres radiaires ou des cellules de l'écorce ont été constatées.

2° Au niveau de Pa, intégrité complète des cellules nerveuses et presque complète des fibres de projection.

Dans deux cas de Probst, dans deux de Campbell, dans l'un des trois de Rossi et Roussy, Pa était tout à fait intacte. Dans les deux autres cas de Rossi et Roussy, il y avait, comme dans le nôtre, une *très légère* atteinte des fibres de projection de Pa, mais cette très légère participation contrastait avec la dégénération intense de Fa.

3° Dans la protubérance et le bulbe, dégénération de la voie pyramidale, et, en outre, du faisceau longitudinal postérieur.

La dégénération du faisceau longitudinal postérieur dans la sclérose latérale amyotrophique a déjà été signalée par Dornbluth, Mott, Muratoff, Hoche, Spiller, Sarbo, Miura. Probst, Rossi et Roussy.

4° Dans la moelle, dégénération du faisceau pyramidal direct et croisé, du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, de quelques fibres du cordon de Goll. Les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers sont intacts.

5° Atrophie des noyaux de l'hypoglosse, du facial et des cellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle.

Bref, les lésions paraissent limitées à la voie motrice. On peut admettre, en effet, que le faisceau longitudinal postérieur est une voie d'association entre les noyaux des nerfs craniens moteurs, que les fibres dégénérées du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral viennent des cellules cordonnales de la corne antérieure, et que les rares fibres altérées du cordon de Goll sont des fibres motrices.

La limitation des lésions corticales à la frontale ascendante (deux cas de Probst, deux de Campbell, un de Rossi et Roussy) fait supposer que c'est sur la frontale ascendante que siègent les centres moteurs de l'écorce cérébrale. Il est vrai que dans trois cas (deux de Rossi et Roussy, et le nôtre) la pariétale ascendante est en même temps très légèrement intéressée et que, pour ce fait, on ne peut pas absolument l'exclure de la zone motrice. Mais, dans ces trois cas, le contraste entre les altérations intenses de la frontale et infimes de la pariétale est si grand qu'il faut en conclure que les centres corticaux moteurs appartiennent à peu près exclusivement à la frontale ascendante.

APHASIE DE BROCA ET INTÉGRITÉ MICROSCOPIQUE DE LA TROISIÈME FRONTALE

Dans un cas d'aphasie de Broca, l'autopsie n'a révélé qu'un foyer de ramollissement, occupant la région temporale gauche (124). Ce foyer détruisait, outre la moitié postérieure de T_1 et de T_2 les circonvolutions postérieures de l'insula, la partie postéro-externe du noyau lenticulaire et des régions capsulaires voisines. A la surface comme dans la profondeur, la troisième circonvolution frontale gauche apparaissait intacte.

1° *Foyer primitif.* — On peut distinguer, pour les commodités de la description, deux foyers séparés l'un de l'autre par la temporale profonde ou première circonvolution temporale transverse. En avant de cette circonvolution se trouve atteinte la zone lenticulaire, en arrière la zone de Wernicke :

a) Foyer antérieur. — La lésion primitive détruit l'insula postérieure, coupe la capsule extrême et la capsule externe sous-jacentes, fait disparaître la plus grande partie du putamen, effleure l'extrémité la plus reculée de la capsule interne postérieure. Son extrémité inférieure atteint directement le faisceau uncinatus, détruit complètement le segment sous-lenticulaire de la commissure blanche antérieure et entame la substance innominée de Reichert. En hauteur, le foyer s'étend jusqu'au niveau de la voûte du ventricule latéral. Là, il s'étale en avant et en arrière, détruit complètement le tiers moyen du pied de la couronne rayonnante, les deux tiers postérieurs des fibres lenticulo-caudées. De la capsule externe, il ne reste que quelques fibres accolées à l'avant-mur. La capsule extrême elle-même disparaît sous les dernières digitations de l'insula. Enfin, la lésion file entre le bras antérieur de la capsule interne et le noyau caudé, entamant largement la moitié externe de celui-ci, tout à fait à son sommet.

b) Foyer postérieur. — Ce foyer est séparé du foyer lenticulaire par la temporale profonde. Cette séparation est toute théorique, la temporale profonde, bien que relativement moins atteinte que les régions adjacentes, étant néanmoins altérée. La corticalité persiste

intacte sur son versant antérieur, et quelques fibres en U non dégénérées contournent le sillon marginal postérieur de l'insula.

Il existe une destruction totale de la moitié postérieure de T_1 et de T_2, du tiers postérieur de T_3. Le gyrus supramarginalis est atteint, mais la pariétale inférieure se trouve altérée seulement au niveau de son inflexion vers T_1 autour de la scissure de Sylvius. L'extrémité inférieure du pli courbe est englobée encore dans ce foyer de la zone de Wernicke.

Les circonvolutions atteintes sont complètement détruites, et la lésion s'arrête au contact du faisceau longitudinal inférieur, dont la sépare une mince couche de fibres dégénérées. D'ailleurs, le pli lui-même est détruit d'un bout à l'autre sur les coupes passant par le noyau amygdalien ; les radiations thalamiques et le tapetum sont également atteints, et, au niveau de la moitié postérieure du ventricule latéral, la lésion atteint en maint endroit l'épendyme ventriculaire. En hauteur, le ramollissement monte vers le lobe pariétal et se perd sur le tiers inférieur de la deuxième pariétale. Il atteint le cortex en respectant les formes générales de la circonvolution, et, dans la substance blanche, détruit seulement la couche superficielle des fibres en U.

2° *Autres foyers.* — Il existe un très petit foyer de ramollissement cortical sur le versant postérieur du pied de Fa, à la limite supérieure de l'opercule rolandique. Quelques fibres sous-jacentes dégénèrent.

Une lacune au niveau de l'angle antérieur du ventricule latéral coupe le faisceau occipito-frontal de Déjerine.

3° *Dégénérations cérébrales.* — Parmi les organes les plus atteints, je rangerai le *noyau lenticulaire*. Non seulement la presque totalité du putamen a disparu, mais encore la plus grande partie de NL^2, surtout dans son tiers postérieur, est dégénérée. Il existe encore une dégénération totale de la lame médullaire externe, à l'exception de quelques fibres dans son tiers antérieur. De même, la lame médullaire externe supplémentaire est dégénérée en grande partie ; il en est de même pour le feutrage du noyau médian (NL^2).

Les fibres unissant le putamen au noyau caudé sont dégénérées dans leur tiers supérieur et antérieur principalement. On n'observe pas de réduction des radiations strio-thalamiques ou strio-sous-thalamiques. *Seule, l'anse lenticulaire est remarquablement atteinte.* Elle est encore reconnaissable, mais est néanmoins dégénérée en totalité. Corrélativement, le feutrage du corps de Luys est légèrement dégénéré au niveau du pôle antérieur de ce noyau.

La *couche optique* renferme un très grand nombre d'éléments lésés. Il existe en effet une dégénération du stratum zonale sur la calotte thalamique et le long du pulvinar ; une dégénération partielle de la zone réticulée, de la lame médullaire externe, d'une partie du feutrage du noyau externe et du noyau interne dans leur moitié postérieure, principalement de la lame médullaire interne (moitié inférieure), de la zone de Wernicke coiffant le pulvinar, et du pulvinar lui-même. Enfin, le pédoncule inférieur du thalamus et les tœnia thalami présentent une remarquable dégénération.

Les différents *systèmes d'association* montrent les altérations suivantes. La *capsule interne* est naturellement particulièrement atteinte. Son bras antérieur, surtout au niveau du tiers supérieur du noyau caudé, renferme un grand nombre de fibres dégénérées que l'on peut poursuivre jusque dans le pied de la couronne rayonnante et l'entrecroisement avec les

radiations calleuses. Le genou renferme, dans ses faisceaux postérieurs surtout, des fibres

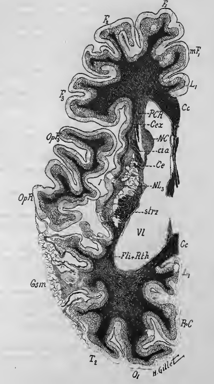


Fig. 25. — Coupe passant par le pôle supérieur du thalamus (*strz*). Le foyer détruit une partie du putamen, du noyau caudé, de la capsule interne postérieure et rétrolenticulaire. Intégrité absolue de la troisième frontale (F_3). Destruction principalement sous-corticale du gyrus supramarginalis (*Gsm*).

malades : le nombre en est peu élevé. La capsule interne postérieure, dans la région thalamique, présente une dégénération totale des fibres de projection.

Seules persistent les radiations strio-thalamiques ou luysiennes. Plus bas, dans la région sous-thalamique, le second quart postérieur est dégénéré en totalité, y compris un très petit nombre de radiations luysiennes ; en revanche, la moitié antérieure dégénère un peu plus légèrement, et surtout il y a intégrité des radiations strio-sous-thalamiques, à l'exception déjà signalée de l'anse lenticulaire. Il persiste enfin quelques fibres intactes accolées au faisceau de Turck. Le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne ne renferme d'ailleurs qu'un très petit nombre de fibres dégénérées dans sa région antéro-interne.

Il existe une dégénération très sensible du tiers moyen du pied de la couronne rayonnante. Les fibres dégénérées se perdent dans les circonvolutions rolandiques ; aucune ne gagne la troisième frontale.

La *capsule externe*, là où elle n'est pas détruite, présente une dégénération totale ; on retrouve cependant quelques grêles faisceaux encore colorables sous l'insula antérieure, au voisinage du sillon marginal supérieur.

Le *faisceau arqué de Burdach* n'est plus représenté que par des fibres très pâles, très espacées, directement tangentes à la limite supérieure de la lésion. Celle-ci englobe sans doute les fibres les plus inférieures du faisceau arqué, puisque la tranche tout à fait supérieure de la capsule externe, là où elle atteint le centre semi-ovale, est prise dans le foyer primitif.

Le *faisceau uncinatus* est détruit, mais, étant donnée la topographie des lésions, il est impossible de suivre l'effet de cette destruction.

La *couche sagittale interne du lobe frontal* et les faisceaux de projection qui contournent l'angle antérieur du ventricule latéral (faisceau occipito-frontal de Déjerine) sont dégénérés. De ces fibres, les unes se perdent dans la couronne rayonnante, les autres au milieu des radiations calleuses qu'elles croisent ; quelques-unes gagnent obliquement la capsule interne antérieure.

Au niveau du *bourrelet du corps calleux* s'observe une dégénération des radiations de la région supérieure, à l'insertion du pilier postérieur du trigone. Il existe une dégénérescence du tapetum, prononcée surtout au niveau de la moitié postérieure du ventricule latéral, où elle est absolument totale.

La *substance blanche* non différenciée de la zone rolandique présente une dégénération légère. Cette dégénération est totale pour le lobe temporal entier, là du moins où se colorent encore quelques fibres nerveuses. Cette dégénération se poursuit dans la substance blanche du lobe occipital, où elle se confond avec la dégénération déterminée par le ramollissement des lèvres de la scissure.

Le *faisceau longitudinal inférieur* et les *radiations thalamiques* présentent une dégénération très accusée. Cependant, les strates antérieures des radiations thalamiques sont saines en avant, où elles forment la capsule interne rétro-lenticulaire, à l'exception de quelques fibres qui vont se perdre dans la lame médullaire externe du thalamus. En arrière, la dégénération du Fli se perd dans le lobe occipital, au niveau de la scissure calcarine.

Il existe une dégénération très nette de la moitié postérieure du *corps genouillé externe* et de la moitié interne du corps genouillé interne ;

4° *Dégénération pédonculaire*. — Cette dégénération s'observe nettement sur toutes les coupes, mais, pour le faisceau de Turck, elle est nette surtout au-dessous de la région

moyenne du noyau rouge. Il y a dégénération presque totale du deuxième cinquième interne



Fig. 26. — Coupe passant par la région moyenne du noyau lenticulaire et de la couche optique, au-dessus de NL_1. Le foyer de la zone lenticulaire détruit le putamen, la capsule externe, l'insula postérieure. Le foyer de la zone de Wernicke fait disparaître la plus grande partie de la zone temporale. Grosse dégénération de la capsule interne postérieure.

du pied du pédoncule ; le premier cinquième interne renferme un nombre plus faible de fibres dégénérées ; il en est de même pour le deuxième cinquième externe. Le cinquième médian est

presque intact ; il en est de même du premier cinquième externe ou faisceau de Turck. Ce faisceau, à vrai dire, est peu *dégénéré, beaucoup moins en tout cas que l'on n'aurait pu s'y attendre, étant donnée la destruction à peu près totale des circonvolutions temporales, notamment du tiers moyen de la deuxième.*

La conclusion qui se dégage de cet exposé, au point de vue aphasique, c'est que la troisième frontale est absolument intacte dans ce cas d'aphasie de Broca. Ce fait confirme donc la théorie de Pierre Marie, qui dénie à la troisième circonvolution frontale tout rôle spécifique dans la fonction du langage.

ATROPHIE MUSCULAIRE ARAN-DUCHENNE ET MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

(En collaboration avec A. Barré)

L'atrophie musculaire Aran-Duchenne n'est pas due à une poliomyélite antérieure systématisée, comme on l'a cru pendant longtemps ; elle est due à une méningo-myélite aux lésions diffuses, encore que prédominantes au niveau des cornes antérieures ; autrement dit, elle relève de lésions disséminées pseudo-systématiques des méninges et de la moelle. Les autopsies qui le démontrent sont exceptionnelles mais probantes. Nous avons eu l'occasion

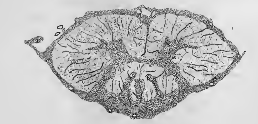


Fig. 27. — Coupe pratiquée au niveau de la IIIe cervicale. Lésions méningées et vasculaires; altérations très marquées des cordons postérieurs.

d'étudier microscopiquement un cas d'amyotrophie Aran-Duchenne, qui est tout à fait démonstratif (192) sous ce rapport, et dont voici le résumé :

« L'examen histologique des coupes montre des lésions siégeant au niveau des méninges, des cordons, des vaisseaux, des cornes antérieures (voir fig. 27 à 32).

« *Les méninges* sont extrêmement épaissies sur tout le pourtour de la coupe, elles forment une gaine épaisse et sclérosée autour de la moelle, leur épaisseur est assez uniforme ; de plus, on y constate de l'infiltration lymphocytaire.

« *Les cordons* sont tous plus ou moins atteints. Tout d'abord, on constate à la périphérie de la moelle une zone de sclérose légère s'étendant à tout le pourtour de la coupe : ces lésions de dégénération diffuse siègent donc à la périphérie d'une façon uniforme et régulière, formant

une zone circulaire autour de la moelle et au-dessous de la pie-mère ; la zone s'étend un peu plus en profondeur au voisinage de l'origine des racines antérieures. Le faisceau pyramidal croisé est également touché et cette atteinte est surtout manifeste au niveau de la moelle



Fig. 28. — Coupe au niveau de la VIIe cervicale (Weigert-Pal). Méninges épaissies, sclérose latérale des cordons antéro-latéraux. Au niveau des cordons postérieurs, trois zones : une centrale, normale ; une moyenne, un peu atteinte ; une périphérique, très lésée.

dorsale. Enfin, les cordons de Goll sont le siège d'un léger degré de sclérose formant deux bandes, l'une qui longe le sillon médian postérieur, l'autre qui siège au voisinage du sillon paramédian postérieur.

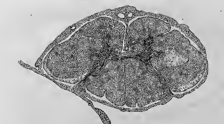


Fig. 29. — Coupe au niveau de la IIIe dorsale (Weigert-Pal). Lésions des méninges, de la zone marginale des cordons antéro-latéraux (surtout marquées en arrière) et du faisceau pyramidal croisé droit.

« *Les vaisseaux* ont leur paroi épaissie, entourée d'un manchon lymphocytaire, et leurs lésions se poursuivent jusque dans l'intérieur de la moelle.

« *Les cornes antérieures* participent à l'atrophie du névraxe ; de plus, elles présentent une raréfaction et une diminution de volume évidentes des cellules radiculaires : c'est surtout au niveau de la moelle cervicale que cette raréfaction est le plus manifeste, puisque, sur la sixième et sur la septième racines cervicales, on ne trouve que quelques cellules radiculaires

restées saines ; les autres cellules sont atrophiées, réduites à de petits amas de pigments. Il



FIG. 30. — Coupe au niveau de la Ire sacrée (Weigert-Pal). Lésions méningées et de la zone marginale (plus marquées à droite à cause de la dégénération du faisceau pyramidal croisé); altérations d'une petite partie du cordon de Goll.

ne semble pas qu'il y ait de groupe cellulaire plus particulièrement atteint : la raréfaction cellulaire paraît en effet porter sur la totalité de la corne antérieure.

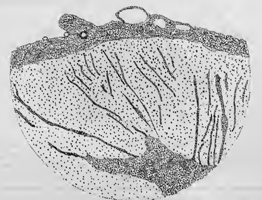


FIG. 31. — Portion du faisceau antéro-latéral de la IIIe cervicale. Lésions méningées, vasculaires et cordonnales.

« *Etat des cellules de la colonne de Clarke.* — Examen fait au niveau de la sixième dorsale (picrocarmin, hématéine, Van Gieson).

« Ces cellules sont peu altérées : il y aurait peut-être diminution du nombre des cellules, mais cependant la colonne de Clarke est manifestement bien conservée, et l'amas cellulaire est presque intact. D'ailleurs, les cellules radiculaires des cornes postérieures sont également peu atteintes; celles des cornes antérieures le sont plus, mais cependant moins qu'au niveau de la moelle cervicale. En somme, l'axe gris est mieux conservé dans la région dorsale que dans la région cervicale.

« *Etat des racines antérieures cervico-dorsales.* — Ces racines sont *extrêmement* lésées.

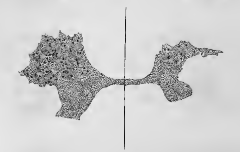


FIG. 32. — A droite, corne antérieure de la moelle malade; à gauche, corne antérieure d'une moelle saine, au même niveau. La comparaison montre l'atrophie de l'axe gris et la raréfaction des cellules radiculaires.

L'examen a porté sur des coupes passant par la quatrième cervicale et la sixième cervicale.

« Il n'y a plus que quelques rares fibres intactes, au milieu d'une masse complètement dégénérée : c'est à peine si sur une racine on compte six à huit, ou parfois dix fibres en bon état, et qui sont restées colorées, alors que toutes les autres sont complètement décolorées.

« L'intégrité des racines postérieures à ce niveau fait un violent contraste avec cette atteinte considérable des racines antérieures.

« *Etat des racines postérieures lombaires.* — Leur lésion quoique nette est surtout manifeste au niveau de la cinquième lombaire. Il y a une diminution très nette du nombre des fibres à myéline, mais cette altération des racines postérieures lombaires n'est pas à comparer avec l'énorme raréfaction des racines antérieures cervicales.

« *Etat de la névroglie.* — La névroglie est peu atteinte ; elle a pris un développement anormal dans les points où l'élément noble est touché, c'est-à-dire au niveau des cordons postérieurs dans la région cervicale et au niveau du faisceau pyramidal croisé dans la région lombaire. »

En résumé, il s'agit là de méningo-myélite diffuse, ayant pour expression clinique une amyotrophie Aran-Duchenne typique et une sclérose combinée tabétique. L'examen histologique montre que l'amyotrophie est la conséquence d'une poliomyélite antérieure pseudo-systématique. Cette poliomyélite n'est, en effet, ni systématique, ni primitive, ni isolée. Elle

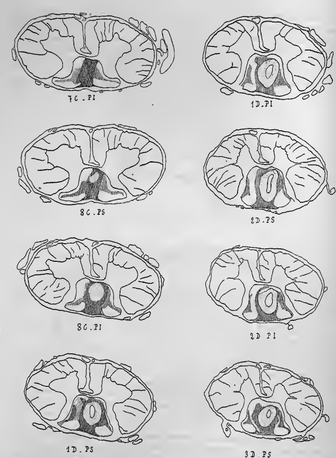


Fig. 33. — Gliome cavitaire cervico-dorsal, étendu de la VIIe cervicale à la partie supérieure de la Ve dorsale. Les lettres P S signifient partie supérieure et P I, partie inférieure d'un segment médullaire.

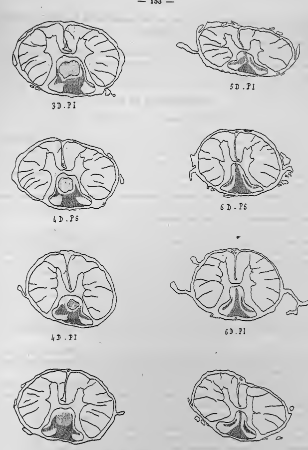


Fig. 33 (*suite*). — Gliome cavitaire cervico-dorsal, étendu de la VIIe cervicale à la partie supérieure de la Ve dorsale. Les lettres PS signifient partie supérieure et PI partie inférieure d'un segment médullaire.

apparaît, d'une part, comme consécutive aux lésions vasculaires. La diffusion des lésions, d'autre part, est évidente et explique les phénomènes tabétiformes et l'existence du signe de Babinski, constatés du vivant du malade.

Son origine syphilitique ne paraît pas douteuse. L'existence de symptômes tabétiques, particulièrement du signe d'Argyll Robertson, permet d'affirmer l'existence de la sypbilis.

SYRINGOMYÉLIE ET TABES

(En collaboration avec A. Barré)

A l'autopsie d'un tabes classique, nous avons constaté au niveau des cordons postérieurs :

1° Les lésions classiques du tabes s'étendant sur toute la hauteur de la moelle ;

2° Deux gliomes indépendants l'un de l'autre : l'un supérieur et cavitaire, le plus étendu, allant de la huitième cervicale à la cinquième dorsale ; l'autre, inférieur et plein, beaucoup plus petit, s'étendant de la septième dorsale à la neuvième dorsale (voir fig. 33 et 34).

Nous avons fait de ces deux tumeurs gliomateuses une étude histologique sur coupes en série. La partie la plus intéressante, concernant la communication du gliome avec l'épendyme et sa structure intime, y est ainsi résumée (120) :

« Il semble de premier abord que la cavité gliomateuse n'ait aucun rapport avec l'épendyme, mais un examen attentif et des coupes rapprochées, faites à la partie tout inférieure de la huitième cervicale, montrent qu'il n'en est rien et que c'est en ce point que se fait la communication de la cavité gliomateuse avec le canal épendymaire. Cette partie de la huitième cervicale présente à considérer des cellules araignées dans toute l'étendue des cornes, de l'œdème et des points de raréfaction. Malgré cela, il y a une intégrité relative du réticulum myélinique.

« C'est à ce niveau que commence la cavité : le bourgeon de l'épendyme se creuse en arrière et en dehors, pénétrant ainsi jusque dans la paroi du gliome ; l'épendyme à ce niveau présente un grand nombre de cellules qui, par leur prolifération, obstruent la lumière normale du canal. C'est donc en ce point que se trouve le rapport de la cavité gliomateuse avec la cavité épendymaire.

« La substance grise n'est pas très atteinte : soit au niveau de la commissure, soit au niveau des cornes postérieures, on n'y trouve pas d'altérations. Il n'y a donc là aucune de ces altérations des cornes postérieures que l'on a constatées parfois.

« En dehors des altérations purement tabétiques, c'est donc aux dépens de la substance blanche des cordons postérieurs que se fait tout le processus gliomateux. Cette substance blanche est relativement très réduite, surtout au niveau du cordon de Goll du côté droit ; ce dernier est en certains points presque complètement remplacé par la tumeur qui n'en laisse subsister qu'une très légère portion sclérosée au voisinage des méninges ; le cordon de Burdach est également très atteint en certains points ; enfin, quand la tumeur devient médiane, c'est aux dépens de la partie antérieure des cordons de chaque côté qu'elle se développe.

« Si l'on étudie maintenant la structure du gliome, on voit que celui-ci se présente comme formé de deux zones : l'une, peu épaisse, claire et circonscrivant la cavité de la tumeur, l'autre

périphérique, plus épaisse et formée de stries s'éloignant les unes des autres au fur et à mesure qu'on se rapproche de la périphérie, se comportant ainsi dans cette portion de la tumeur à la manière des rayons d'une roue. A un fort grossissement, on voit que la cavité est limitée par des fibres névrogliques enchevêtrées les unes dans les autres et laissant dans leurs mailles quelques fibres nerveuses entourées de leur gaîne de myéline. Dans la partie périphérique du gliome on constate un enchevêtrement plus intense des fibres névrogliques, formant la bordure de celui-ci, et constitué par la disposition circulaire de ces fibres qui se réunissent ainsi pour

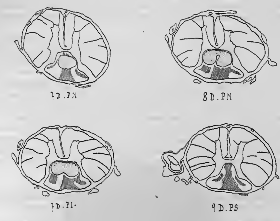


FIG. 34. — Gliome plein allant de la partie moyenne (P M) de la VIIe dorsale à la partie moyenne de la VIIIe.

limiter par leur entrecroisement le dit gliome. On ne trouve pas de vaisseaux dans la tumeur ; ils sont refoulés à la périphérie, et paraissent comme aplatis et comprimés entre le tissu et le néoplasme.

« Le processus cavitaire ne s'observe que dans le gliome supérieur ; il se présente sous forme d'une cavité centrale apparaissant au niveau de la partie supérieure de la première dorsale et se terminant à la troisième. Cette cavité présente une forme ovalaire creusée au centre du gliome, et peut être considérée comme une destruction de la partie centrale du gliome par raréfaction et nécrose du tissu néoplasique.

« L'action de voisinage du gliome sur la substance blanche périphérique amène une destruction presque complète des gaines de myéline du voisinage. Tout le tissu qui entoure le gliome est sclérosé ; les parties restées saines ne sont pas comprimées ; il n'y a donc aucun refoulement de celles-ci à la périphérie par le gliome, et ce dernier s'est donc substitué simple-

ment aux lésions tabétiques sans refouler celles-ci. La substance grise du voisinage est indemne, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

« Au-dessous du gliome, la myéline est presque complètement détruite dans les cordons de Goll ; de plus, on remarque un îlot de sclérose dans la partie moyenne du cordon de Goll du côté droit. Il n'y a pas d'altération des cordons antéro-latéraux.

« Au-dessus du gliome on voit des lésions tabétiques qui remontent jusqu'au bulbe, mais la part de la dégénération secondaire est plus complexe qu'au-dessous du gliome ; on voit, en effet, un processus de sclérose qui unit les lésions des bandelettes externes à celles du cordon de Goll ; comme ces lésions sont moins accentuées que les lésions tabétiques, il est permis de penser qu'il s'agit d'un processus secondaire relevant de la gliose et n'ayant pas de rapport avec la sclérose des cordons postérieurs. »

Les faits d'association du tabes vrai avec la syringomyélie sont exceptionnels. Depuis la monographie de Schlesinger sur la syringomyélie, où cette association est signalée, Pribitkoff et Iwanoff en ont publié, il y a quelques années, des cas démonstratifs. S'agit-il d'une association purement fortuite ? A priori, la rareté des faits de ce genre semble plaider en faveur d'une simple coïncidence. Mais ne pourrait-il pas y avoir quelques rapports entre le tabes et la gliose médullaire ? La syphilis, qui est à l'origine du tabes, peut aussi parfois être la cause de la syringomyélie. Le tabes et la syringomyélie pouvant, à l'occasion, avoir une cause commune : la syphilis, leur association chez un individu s'expliquerait par cela même. Ce même rapport étiologique pourrait être invoqué pour interpréter l'existence du signe d'Argyll Robertson dans la syringomyélie. Pareillement, une telle étiologie expliquerait l'association de la syringomyélie avec la paralysie générale, qui est signalée dans plusieurs cas. Les lésions spinales de la paralysie générale rapprochent tout naturellement ces cas de ceux où la syringomyélie coïncide avec le tabes.

DÉGÉNÉRATION ASCENDANTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE CONSÉCUTIVE A L'ATROPHIE D'UNE RACINE CERVICALE POSTÉRIEURE

J'ai étudié la dégénération ascendante du cordon postérieur consécutive à l'atrophie de la *septième racine cervicale postérieure* droite (43). Ces faits sont très rares : il n'en existe que deux, à ma connaissance, dus l'un à Gombault et l'autre à Sottas. Encore, d'un autre point de vue, mon cas est-il unique : il ne porte que sur *une seule racine*, en effet, tandis que dans ceux de Gombault et de Sottas deux racines voisines sont atteintes.

Cette atrophie étant totale et complète, il s'ensuit que la dégénération renseigne exactement sur le domaine médullaire de la septième racine cervicale postérieure, aux divers étages de la moelle.

Les coupes sériées montrent que les fibres longues de la septième racine cervicale restent contenues sur tout leur trajet médullaire dans le faisceau de Burdach et qu'elles se rapprochent du cordon de Goll, au fur et à mesure de leur ascension, sans atteindre toutefois ce cordon. Il en était également ainsi dans les faits de Gombault et de Sottas. La méthode expérimentale avait d'ailleurs donné entre les mains des physiologistes des résultats identiques.

Dans le bulbe inférieur, la dégénération occupe le faisceau cunéiforme et s'épuise autour

des cellules du noyau de ce faisceau. Gombault avait déjà suivi la dégénération ascendante jusqu'au même noyau. Dans le cas de Sottas, la dégénération n'a pas été étudiée jusqu'au bulbe. Le cas de Gombault et le cas présent montrent donc que la dégénération ascendante s'élève jusqu'au bulbe inférieur où elle se perd dans le noyau du faisceau cunéiforme.

La raréfaction du réseau myélinique des cornes postérieure et antérieure du côté de la racine atrophiée est manifeste jusqu'au niveau de la sixième racine. Elle correspond vraisemblablement à la dégénération des fibres courtes et des collatérales. Si cette raréfaction existe au-dessus de la sixième racine, elle n'est pas assez accusée pour être appréciée.

Au-dessous de la racine atrophiée, le cordon postérieur est sain. Il n'y a donc pas, dans mon cas, pas plus que dans ceux précédemment cités, de *dégénération descendante*. Il faut ajouter que les coupes, étant donnée l'ancienneté de la lésion, n'ont pas été traitées par la méthode de Marchi.

Il n'y avait pas davantage d'altérations dans le cordon postérieur *du côté sain*, contrairement à l'opinion d'Oddi et Rossi.

DÉGÉNÉRATION ASCENDANTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, CONSÉCUTIVE A LA DESTRUCTION DE LA QUEUE DE CHEVAL

(En collaboration avec Marinesco)

Nous avons eu l'occasion d'examiner un cas de destruction totale de la queue de cheval. C'était une sorte de résection réalisée spontanément chez l'homme et comparable, dans une

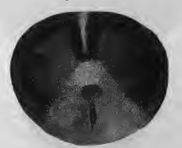


Fig. 35. — Région sacrée (méthode de Pal).

certaine mesure, aux sections pratiquées expérimentalement chez les animaux. L'occasion était favorable pour étudier la dégénération ascendante de la moelle, consécutive à la destruction de toutes les racines postérieures sacrées et lombaires, pour voir la part que prennent ces racines dans la constitution des cordons postérieurs, c'est-à-dire, pour suivre le trajet

intra-médullaire des fibres radiculaires postérieures de la queue de cheval et connaître leur topographie aux divers niveaux de l'axe spinal (33, 42).



Fig. 36 — Région dorsale inférieure (méthode de Marchi). La dégénération occupe toute l'aire du cordon postérieur.

Nos coupes, traitées par le picro-carmin et par les méthodes de Pal et de Marchi, nous ont montré les faits suivants (voir fig. 35 à 41) :

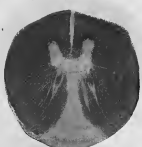


Fig. 37. — Région dorsale au niveau de la septième racine (méthode de Pal). Aspect infundibuliforme de l'aire de dégénération.

Région sacrée. — La *substance blanche* des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux est presque complètement dégénérée. Un peu au-dessus de la dégénération trauma-

tique, les cordons antéro-latéraux sont normaux. Pour ce qui concerne les cordons postérieurs la dégénération respecte : 1° une zone médiane (centre ovale de Fleschig), formée par deux bandelettes fusiformes à peu près symétriques ; 2° la zone fondamentale des cordons postérieurs (zone cornu-commissurale) ; 3° une mince bande longeant la moitié antérieure du bord interne de la corne postérieure.

Dans la *substance grise* des cornes antérieures et postérieures, les fibres nerveuses sont pour la plupart disparues. En outre, les cellules des cornes antérieures sont en partie atrophiées.



Fig. 38. — Région dorsale au niveau de la cinquième racine (coloration au picro-carmin). Aspect triangulaire de la surface dégénérée.

Les *racines* postérieures sont, pour ainsi dire, complètement dégénérées. Les racines antérieures extra-médullaires contiennent quelques fibres dégénérées.

Région lombaire. — Les lésions sont identiques aux précédentes, sauf sur les points suivants :

Les cordons antéro-latéraux sont sains. Les deux bandelettes médianes intactes reculent vers la périphérie de la moelle (centre ovale) en diminuant de longueur et de largeur. Les deux faisceaux de la zone fondamentale s'écartent du septum médian postérieur et se trouvent séparés par une zone dégénérée.

Quant aux cornes antérieures et postérieures et aux colonnes de Clarke, elles renferment toujours beaucoup moins de fibrilles nerveuses que normalement. On voit, en outre, au milieu de la corne postérieure, grâce à la méthode de Marchi, un faisceau de fibres verticales dégénérées.

Région dorsale. — Dans sa partie inférieure, les cornes antérieures et postérieures et les colonnes de Clarke offrent une raréfaction des fibres nerveuses. Dans ses parties moyenne et supérieure, les colonnes de Clarke seules présentent encore cette raréfaction.

Le faisceau antéro-latéral est toujours sain.

Dans le cordon postérieur, la zone intacte qui longe le bord interne des cornes postérieures devient de plus en plus considérable, au fur et à mesure qu'on examine des régions plus élevées, de sorte que, au niveau de la région dorsale supérieure, la zone de dégénération correspond seulement au faisceau dit de Goll. Quant aux bandelettes médianes, déjà reculées à la périphérie au niveau de la douzième dorsale, elles ne tardent pas à disparaître dans la région dorsale inférieure.

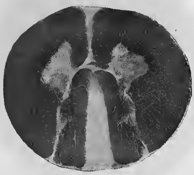


Fig. 39. — Région dorsale au niveau de la première racine (méthode de Pal).

Région cervicale. — Tandis que, dans la région dorsale supérieure, la zone dégénérée s'étendait de la périphérie à la commissure, occupant le territoire de Goll, cette même zone n'occupe plus, dans la région cervicale, que la moitié postérieure du dit territoire.

La substance grise est complètement intacte.

Région bulbaire. — Au niveau de la région des pyramides constituées, on voit quelques fibres dégénérées dans la partie postérieure des noyaux des cordons de Goll et même dans ceux des cordons de Burdach.

Au niveau des noyaux de l'hypoglosse, il y a des traces de dégénération (méthode de Marchi) dans la partie externe des corps restiformes.

Nous ajouterons que les nerfs sciatiques poplités externe et interne présentent une diminution des fibres à myéline et que les muscles des membres inférieurs sont le siège d'une atrophie simple.

De l'étude de faits précédents nous semblent découler les propositions suivantes :

1° La disparition des fibres de la substance grise (cornes antérieures et postérieures,

colonnes de Clarke) est l'expression de la disparition des collatérales des fibres des racines postérieures. Ceci est en parfait accord avec les récentes découvertes de Golgi, Ramon y Cajal, etc.

2° Malgré cette disparition très nette des collatérales, il est impossible, par la méthode de Marchi, de déceler les traces de leur dégénération. Par cette méthode, la dégénération des fibres des cordons postérieurs est, au contraire, facile à mettre en évidence. Ces faits sembleraient prouver que les collatérales disparaissent en premier lieu et assez vite.



Fig. 40. — Renflement cervical (coloration au picro-carmin) La zone dégénérée n'occupe guère que la moitié postérieure du cordon de Goll.

Ces constatations anatomiques semblent, en outre, montrer qu'une lésion exogène retentit tout d'abord sur la partie terminale des racines postérieures, c'est-à-dire, sur les collatérales.

3° Notre cas confirme les recherches expérimentales de Singer et Munzer, Tooth, Odi et Rossi, etc., ainsi que les examens anatomo-pathologiques de Gombault, Sottas, Souques, qui démontrent que la dégénération médullaire, à la suite de sections ou de destructions des racines postérieures, suit un trajet ascendant, bien déterminé topographiquement, dans le cordon postérieur, les fibres longues se rapprochant de la ligne médiane, au fur et à mesure de leur ascension, pour occuper finalement le territoire du cordon de Goll.

4° En raison de cette topographie, nous pensons qu'il est possible de distinguer, au-dessus du foyer, la dégénération consécutive à la lésion des racines de la queue de cheval de la dégénération tabétique.

5° Au niveau de la région dorsale, nous avons trouvé, par la méthode de Marchi, des fibres dégénérées dans *tout* le territoire du cordon postérieur, par conséquent dans son *fais-*

ceau fondamental, ce qui prouve que ce faisceau n'est pas exclusivement constitué par des fibres endogènes. La zone radiculaire antérieure renferme donc des *fibres exogènes*, fait qui n'avait pas encore été démontré jusqu'ici.

6° Le faisceau antéro-latéral ne contient pas de collatérales venues des racines posté-



Fig. 41. – Région cervicale supérieure (méthode de Pal).

rieures. La dégénération ascendante de ce faisceau, à la suite de lésions médullaires en foyers, constatée récemment par Schaffer, porte donc sur des fibres endogènes.

7° Enfin, pour interpréter la dégénération constatée dans la partie externe des corps restiformes, nous ferons remarquer que Bechterew a soutenu que des fibres du cordon de Goll passent directement dans les corps restiformes.

LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS LE DIABÈTE

(En collaboration avec Marinesco)

Il s'agit d'une femme diabétique, à l'autopsie de laquelle nous avons trouvé des altérations des cordons postérieurs (49).

A l'œil nu, sur des coupes minces, on voit nettement par transparence une zone pâle, symétrique, située dans chaque cordon postérieur. Cette zone a la forme d'un triangle dont la base regarderait la périphérie de la moelle, et le sommet la commissure postérieure.

Au microscope, on constate que cette zone triangulaire a les limites suivantes : la base du triangle n'arrive pas tout à fait jusqu'à la périphérie de la moelle, le sommet n'atteint pas la commissure et se dirige vers la ligne médiane, enfin les bords externe et interne sont séparés

respectivement de la corne postérieure et du septum médian par un espace sain de 1 millimètre environ (voir fig. 42).

Cette zone, ainsi limitée, se montre aux régions lombaire et dorsale sous le même aspect. Dans la région cervicale, elle se modifie et se compose de deux segments pour chaque cordon postérieur : un segment avoisine la corne postérieure et l'autre occupe la partie centrale du

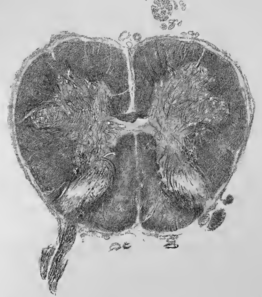


Fig. 42. — Région lombaire moyenne. On voit dans chaque cordon postérieur une zone pâle, symétrique, de forme triangulaire et constituant la lésion.

cordon médian. Dans ce dernier segment, les fibres sont plus amincies et plus raréfiées que dans le premier.

La pâleur de cette zone relève, d'une part, de la finesse des fibres nerveuses à ce niveau, et, d'autre part, de la disparition de quelques-unes d'entre elles. Le tissu interstitiel et les travées venues du septum médian postérieur sont légèrement proliférés. Mais la paroi des vaisseaux n'est pas sensiblement altérée ; elle ne présente notamment aucune trace d'infiltration embryonnaire.

Nous n'avons vu, à aucun niveau, de lésion certaine ni des racines postérieures ni des collatérales réflexes.

Les racines antérieures et le reste des cordons blancs sont indemnes.

Nous ne pouvons émettre aucune affirmation catégorique, touchant l'état des cellules de la corne antérieure. Nos pièces ayant été durcies dans le bichromate ne permettaient pas l'étude des lésions fines ; nous devons dire toutefois que, dans certaines coupes de la région cervicale, les cellules de la corne antérieure nous ont paru un peu atrophiées.

Dans le bulbe, nous n'avons constaté aucune altération appréciable.

Quelle est la signification de ces altérations des cordons postérieurs ? Nous rappellerons simplement qu'elles présentent, au point de vue microscopique, des analogies avec les lésions des cordons postérieurs produites par certaines intoxications et qu'elles ont déjà été notées par quelques observateurs, en Allemagne et en Angleterre.

Ces lésions paraissent déterminées par les substances toxiques qui circulent dans le sang de certains diabétiques. Elles constituent vraisemblablement la raison anatomique de l'abolition des réflexes rotuliens dans quelques cas de diabète sucré.

LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE CONSÉCUTIVES A L'AMPUTATION CONGÉNITALE DES DOIGTS

(En collaboration avec Marinesco)

Une femme, née avec une amputation de l'index, du médius et de l'annulaire de la main droite, et avec une atrophie considérable des deux autres doigts de la même main, meurt à soixante ans d'un cancer de l'utérus.

Sa moelle, durcie dans le bichromate, colorée par les méthodes de Weigert-Pal et de Marchi, montre les altérations suivantes (50) :

1° *Au niveau de la première racine dorsale et de la huitième cervicale.*

Il y a une hémiatrophie massive de la moitié droite de la moelle, portant à première vue sur toutes les parties constituantes, mais intéressant particulièrement la substance grise et le cordon postérieur (voir fig. 43).

Les *racines postérieures* extramédullaires, du côté amputé, sont très diminuées de volume, sans prolifération évidente du tissu interstitiel. Les deux faisceaux interne (ou compact) et externe (ou zone de Lissauer) de la racine postérieure intramédullaire sont tous deux réduits de volume.

Les collatérales réflexo-motrices sont plus serrées et moins nombreuses que du côté sain. De même, les collatérales de la corne postérieure sont réduites de nombre. La substance gélatineuse de Rolando est atrophiée en masse.

Les *racines antérieures* sont également atrophiées, toujours sans prolifération interstitielle.

La *corne antérieure* est, dans son ensemble, diminuée du tiers environ. Elle est très pâle. Cette pâleur relève de la disparition des collatérales réflexo-motrices et d'un certain nombre de fibres qui forment le feutrage de cette corne.

Les cellules motrices offrent des altérations très manifestes : le groupe antéro-interne est bien conservé, le groupe postéro-latéral est en partie atrophié et le groupe médian a disparu complètement.

De même, les cellules situées entre les deux cornes antérieure et postérieure, et qui correspondent aux cellules de la colonne de Clarke, sont réduites de nombre.

Dans le *cordon postérieur* l'atrophie est très nette. C'est la zone radiculaire postérieure qui est le plus atteinte.

Il faut mentionner en outre une dégénérescence bilatérale des cordons de Goll, remontant jusqu'au noyaux de ces cordons.

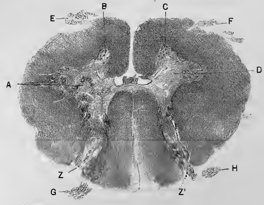


Fig. 43. — Coupe au niveau de la première racine dorsale. Cette coupe est destinée à montrer l'atrophie de la substance grise dans la moitié droite de la moelle.
A, groupe cellulaire médian du côté sain ; B, groupe cellulaire antéro-interne du même côté ; C, groupe cellulaire antéro-interne du côté malade ; D, groupe médian disparu ; E, racine antérieure saine ; F, racine antérieure droite, atrophiée ; H, racine postérieure atrophiée ; G, racine postérieure normale ; Z, Z', zones de Lissauer.

2° *Au niveau des septième, sixième et cinquième racines cervicales.*

Ici le tableau change. L'hémiatrophie droite de la moelle est moins accentuée que ci-dessus.

La lésion des racines antérieures et postérieures est moins marquée. L'altération du cordon de Burdach persiste, mais c'est ici la zone radiculaire antérieure qui est le plus atrophiée.

De même, l'atrophie de la corne antérieure est moins considérable, mais les collatérales réflexo-motrices et les cellules nerveuses sont encore plus rares que du côté sain.

3° *Au niveau de la quatrième racine cervicale.*

La lésion la plus nette siège dans le cordon de Burdach : la zone radiculaire antérieure est toujours moins volumineuse que celle du côté sain.

Quant à la corne antérieure, sa morphologie est sensiblement identique à celle du côté

opposé, et ses cellules n'offrent aucune modification appréciable ni comme nombre ni comme volume.

4° *Au-dessus de la quatrième cervicale.*

On suit la lésion du cordon de Burdach jusqu'au bulbe. Le noyau de ce cordon est réduit de volume, mais nous ne saurions affirmer que les cellules de ce noyau soient atrophiées.

Telles sont les altérations histologiques constatées. On peut les interpréter d'une manière rationnelle, en se basant sur les recherches expérimentales de ces dernières années, qui ont mis particulièrement en lumière le trajet et la terminaison des collatérales des racines postérieures.

Les collatérales réflexo-motrices et les collatérales de la corne postérieure sont nettement atrophiées dans notre cas, ce qui prouve que ces collatérales sont bien l'expansion du système exogène. Leur atrophie explique, pour une part, la réduction de volume de la corne postérieure, à laquelle participe probablement l'atrophie de la substance gélatineuse de Rolando et des cellules nerveuses de cette corne.

L'atrophie des collatérales réflexo-motrices, jointe à la disparition des cellules nerveuses de la corne antérieure, explique naturellement la diminution de volume de cette corne.

Dans le cordon de Burdach, l'atrophie des zones radiculaires moyenne et postérieure est facile à concevoir, puisque ces deux zones contiennent un nombre considérable de fibres exogènes, venues des racines postérieures. Quant à l'atrophie de la zone radiculaire antérieure, elle reconnaît vraisemblablement un double mécanisme : elle renferme en effet des fibres exogènes, ainsi que nous l'avons montré autrefois les premiers ; elle contient, d'autre part, des fibres des cellules de cordon, cellules qui sont en partie atrophiées dans notre cas.

L'atrophie du noyau de Burdach est la conséquence des altérations des fibres longues des racines postérieures.

Quant à l'atrophie légère des cordons latéraux, elle tient sans doute aux altérations des cellules de cordon disséminées dans la substance grise.

Quels sont maintenant les rapports de ces lésions médullaires avec l'amputation congénitale des doigts ? On sait que la section d'un nerf détermine des lésions à distance dans le centre d'origine de ce nerf. Ces lésions de réaction, si elles se perpétuent, retentissent probablement à leur tour sur le prolongement du neurone. Il serait ainsi facile, dans notre cas, de comprendre l'atrophie du premier neurone sensitif et du premier neurone moteur. Pour interpréter l'atrophie du neurone intramédullaire de deuxième ordre (cellules de cordon), il faut sans doute invoquer le rôle des excitations fonctionnelles dans l'intégrité de la chaîne neurale. Le premier neurone sensitif étant atteint, les excitations du neurone de deuxième ordre sont diminuées et l'atrophie s'ensuit.

Il ne nous reste plus qu'à interpréter la lésion bilatérale des cordons de Goll. Il s'agit ici non d'atrophie pure, comme dans les lésions précédentes, mais bien de dégénérescence évidente. Nous ne sommes pas en mesure d'en donner une explication satisfaisante. Peut-être cette dégénérescence relève-t-elle de la cachexie et de l'intoxication cancéreuse ?

ADÉNOME DU REIN

J'ai fait, en 1889, l'examen macroscopique et microscopique d'un adénome du rein (9).

A la coupe longitudinale et transversale de cet organe, le néoplasme se présente sous la forme d'une tumeur, occupant la moitié supérieure de la surface rénale, et formée par l'agglomération d'une série de nodules indépendants. Ces nodules de petit volume sont séparés par une bande épaisse de tissu conjonctif, qui les enkyste et les isole les uns des autres. Au toucher, la plupart sont fermes, légèrement grenus ; d'autres sont ramollis et dégénérés. Autour d'eux se voient quelques nodosités plus petites, siégeant dans la substance corticale et séparées de la masse centrale par du tissu rénal en apparence sain.

La masse centrale est située en plein parenchyme médullaire, et se substitue aux pyramides de Malpighi et aux colonnes de Bertin dont il n'existe plus de traces.

Sur une coupe transversale et antéro-postérieure, on voit que la masse morbide s'étend à peine dans la substance corticale en certains points, tandis qu'en d'autres endroits elle l'envahit totalement et apparaît à la surface du rein sous forme de bosselures qui viennent faire saillie au niveau de la capsule. Ces bosselures répondent à des noyaux volumineux et ramollis à leur centre. Sur cette coupe, l'aspect du néoplasme est toujours le même : noyaux adénomateux encapsulés par une enveloppe fibreuse résistante.

La veine rénale est incomplètement obstruée par un caillot fibrineux qui est attaché à la paroi par des adhérences fines et résistantes et qui s'étend jusqu'à l'embouchure de la veine dans le système cave inférieur.

L'examen microscopique a été fait en deux points différents : au niveau du néoplasme et au niveau du tissu rénal sain.

1° *Au niveau de l'adénome.* — Les coupes traitées par l'éther montrent que les nodules adénomateux sont séparés par un tissu conjonctif adulte renfermant peu de noyaux. Dans ce stroma fibreux on voit, de distance en distance, des vaisseaux volumineux dont la paroi est épaissie. Par places, on distingue des petits îlots qui semblent au début de leur évolution. Vers le parenchyme rénal, le stroma se perd insensiblement entre les tubes voisins. Vers le néoplasme, ce stroma émet de nombreux prolongements déliés qui se divisent et se subdivisent pour circonscrire un grand nombre de loges arrondies, remplies de cellules déformées par pression réciproque, mais gardant la forme cylindrique ; le noyau de ces cellules, le plus souvent unique, prend mal les couleurs d'aniline.

2° *Au niveau du tissu sain.* — On remarque des lésions très nettes de sclérose diffuse. La capsule de Bowmann est épaissie, et de fines irradiations de tissu conjonctif en partent pour s'infiltrer entre les tubuli voisins. Les glomérules sont inégalement atteints : les uns paraissant à peine intéressés, les autres ayant, au contraire, subi la transformation fibreuse et formant çà et là des îlots scléreux. Ce n'est qu'avec un fort grossissement qu'on se rend compte de l'origine de ces îlots.

Ailleurs, au centre de ces îlots de sclérose, se voit la coupe d'une artère dont les tuniques sont très épaisses et fibreuses. Ailleurs encore, la lésion est tellement avancée qu'il est impossible de dire si elle a débuté au niveau de ces glomérules ou d'une artériole. Au milieu de ces îlots,

on trouve quelques vestiges de tubuli dégénérés, en voie de transformation ou de disparition. D'une façon générale, l'épithélium des tubuli est plus ou moins altéré.

En somme, sclérose rénale diffuse plus marquée au niveau des glomérules et des grosses artères, d'une part, et, d'autre part, épithélioma cylindrique du rein.

J'ajoute que le caillot qui obstruait la veine rénale ne présente aucune transformation néoplasique, pas plus, du reste, que les parois de la veine.

Il s'agit bien là d'un véritable adénome du rein. Du point de vue anatomique, l'aspect histologique, l'enkystement capsulaire, l'absence de ganglions en font foi. Du point de vue clinique, cette tumeur n'a donné lieu à aucun signe pendant la vie, ce qui est la règle.

Microscopiquement, rien ne le distingue du cancer. Il s'agit, en somme, d'un épithélioma à cellules cylindriques, primitif, bénin, localisé. Cependant l'adénome du rein peut se généraliser dans quelques cas exceptionnels. Dans un cas de Sabourin et Œttinger, il y avait eu formation de nodules secondaires dans les poumons. Dans mon cas, il n'existait pas de généralisation, mais l'étude des lésions permettait d'en prévoir le mécanisme. La veine rénale étant déjà obstruée par la compression, le tissu adénomateux aurait pu gagner de proche en proche la paroi de la veine et le caillot intraveineux ; la porte était alors ouverte à la migration et à la généralisation. L'adénome du rein, qui n'est généralement qu'une tumeur bénigne, de nature épithéliale, peut donc, dans quelques cas, se comporter soit sur place, soit à distance, comme une tumeur maligne.

SARCOME MÉLANIQUE DU FOIE

(En collaboration avec Harvier)

Chez un malade, que nous avons pu suivre, nous avons vu le foie devenir dur, hosselé et acquérir rapidement un volume véritablement énorme, au point d'atteindre le voisinage du pubis, et cela sans douleurs, sans ictère, sans ascite, sans fièvre. Les urines étaient noires et contenaient du pigment mélanique. Ce malade, qui mourut de cachexie en deux mois, avait subi deux ans auparavant l'énucléation de l'œil gauche. Il s'agissait chez lui de sarcome du foie secondaire à un sarcome mélanique de l'œil (130).

A l'autopsie, le foie pèse treize livres ; ses deux faces et ses bords sont parsemés de bosselures arrondies, de volume inégal. Sur une coupe médiane et transversale on voit quatre gros nodules de dimensions variables, de couleur noir d'ébène, ayant l'aspect de truffes, nettement délimités et séparés du tissu voisin par des anneaux fibreux infiltrés par places de pigment nior. Entre ces gros nodules noirs, on en remarque d'autres moins volumineux, mais plus nombreux, égalemont arrondis, mais de coloration différente : le pigment n'est distribué ici que sur un segment de leur surface, le reste étant gris jaunâtre. Cette alternance de teintes donne à la surface de section un aspect bigarré des plus frappants.

Entre toutes ces nodosités, séparées les unes des autres par du tissu fibreux, le tissu hépatique est à peine reconnaissable. Sur un point du lobe droit, ce tissu paraît à peu près normal.

L'examen histologique a été pratiqué en deux points : au niveau du nodule mélanique, et au niveau du tissu hépatique paraissant sain.

1° *Au niveau du nodule.* — A un faible grossissement, le nodule apparaît constitué par des traînées cellulaires disposées en tourbillons ou en bandes transversales. Le pigment mélanique est inclus dans le protoplasma des cellules sous forme de blocs noirs ou noirâtres, et prédomine à la périphérie du nodule.

A un fort grossissement, le centre du nodule présente une zone plus claire où les cellules sont peu ou pas infiltrées de pigment. Ce sont des cellules sarcomateuses à protoplasma clair, à peine teintées en gris rosé par l'éosine, et à noyau fusiforme bien coloré par l'hématéine ; quelques-unes de ces cellules renferment deux ou trois noyaux ; d'autres, voisines, sont infiltrées de pigment vert, analogue à celui qu'on observe dans le foie des ictères chroniques. A mesure qu'on s'éloigne de la zone centrale pour examiner la périphérie du nodule, l'infiltration pigmentaire devient si abondante que la structure cellulaire ne peut être analysée. Les cellules les plus infiltrées sont les plus volumineuses, et leur noyau n'est plus visible au milieu des blocs pigmentaires.

Le nodule est encerclé par une large bande de tissu scléreux, formée de fines fibres conjonctives et de faisceaux de fibres entrecroisés en tous sens ; dans l'intervalle de ces fibres, on distingue des amas de cellules sarcomateuses bourrées de pigment mélanique. De la face interne de cette bande de sclérose périnodulaire partent des fibres conjonctives qui s'insinuent entre les amas cellulaires du nodule qu'ils isolent les uns des autres.

2° *Au niveau du tissu hépatique paraissant sain.* — Le parenchyme hépatique a gardé sa disposition lobulée. Le noyau des cellules hépatiques se colore mal, leur protoplasma est bourré de pigment vert ou de pigment noir ; par places, le noyau a disparu et le protoplasma est vacuolaire.

Dans chaque lobule, la sclérose est assez marquée, pluricellulaire par endroits, monocellulaire en d'autres.

CANCER CHOLÉDOCIEN DE L'AMPOULE DE VATER

(En collaboration avec Aynaud)

L'histoire du cancer primitif de l'ampoule de Vater n'est pas entièrement écrite. Elle ne peut pas l'être encore, les cas jusqu'ici publiés étant extrêmement rares. C'est à peine s'il en existe neuf observations dans la littérature médicale. Nos deux cas (107) présentent quelques particularités intéressantes, encore qu'ils soient classiques sous beaucoup de rapports.

Ils sont classiques par le petit volume de la tumeur duodénale, par la rétrodilatation des voies biliaires, par l'absence de calculs dans la vésicule. Ils s'écartent des cas publiés, notamment par la non-oblitération du cholédoque et la tendance à la généralisation. Complètement oblitéré dans le second cas, le cholédoque ne l'est, en effet, qu'incomplètement dans le premier, de telle manière que la pression de la vésicule fait fluer la bile dans le duodénum. Et c'est là l'explication anatomique de la non-décoloration des fèces pendant la vie. D'autre part, le néoplasme a envahi dans les deux cas les ganglions et le foie, et, dans un cas, les poumons. Ici c'est une véritable pluie de noyaux disséminés, à tel point que la mort s'en est suivie par asphyxie progressive. Au foie, comme dans les poumons, il s'agit d'épithélioma cylindrique.

La tendance à la généralisation ganglionnaire est signalée dans quelques cas, soit qu'il

s'agisse d'hypertrophie banale, soit qu'il s'agisse d'envahissement cancéreux, comme dans les deux faits de Dominici et de Letulle. De même, la généralisation au foie est relevée dans les deux observations de Rendu et de Hanot. Mais nous n'avons pas vu signaler jusqu'ici la généralisation aux poumons.

Dans nos deux cas, il s'agit d'un cancer vatérien primitif, situé dans l'épaisseur des parois du duodénum, en dedans même des tuniques musculaires de l'intestin. Il s'agit, d'autre part, d'un *cancer cholédocien* : l'examen histologique des pièces ne laisse aucun doute à cet égard ; c'est du reste la forme la plus fréquente, les cancers *wirsungien* et *ampullaire* proprement dits étant beaucoup plus rares.

Au niveau de l'ampoule de Vater existe, dans les deux cas, une petite tumeur dure, du volume d'un pois.

Cette petite *tumeur vatérienne*, avec la paroi intestinale, a été entièrement coupée après inclusion à la paraffine ; toutes les coupes ont été examinées ; une cinquantaine ont été montées après coloration à l'hématéine-éosine, à la thionine phéniquée ou au Van Gieson. Les coupes ont été faites perpendiculairement à l'axe du cholédoque.

On constate facilement l'existence de végétations qui occupent, mais sans la combler, la lumière du cholédoque. Ces végétations ne se colorent pas par la thionine ; elles prennent une coloration rouge diffuse, sans élection, par l'hématéine-éosine ; il s'agit donc de parties en voie de nécrose, nécrose vraisemblablement produite ou au moins accentuée par le contact avec la bile et le suc pancréatique. A un fort grossissement, on peut cependant constater qu'il s'agit de végétations épithéliales. Sur toutes les coupes, il y a perméabilité de la lumière du cholédoque : il y a donc un simple rétrécissement, sans oblitération complète de ce canal.

Sur les différentes coupes, entourant les végétations, il existe des boyaux d'épithélioma cylindrique ; les uns sont de section régulièrement arrondie, les autres de section ovalaire, suivant que le rasoir les a coupés plus ou moins obliquement ; ils sont situés dans une région non altérée par la nécrose, et l'étude de leur structure et de leur distribution permet de préciser le point de départ du néoplasme. Ils sont constitués par des cellules cylindriques, à noyau ovalaire, situé près de la base, qui recouvrent la paroi interne des tubes. En certains points les tubes perdent leur contour régulièrement cylindrique, émettant des prolongements latéraux qui s'ouvrent dans les espaces conjonctifs et changent alors de caractère : les cellules cylindriques se transforment en cellules métatypiques, à noyau volumineux, à contours polyédriques, qui sont tassées irrégulièrement les unes contre les autres. Ces amas de cellules métatypiques s'infiltrent loin du point d'origine ; on en trouve à la face profonde de la muqueuse intestinale, en dedans de la musculaire, au-dessous de la couche des villosités qui est indemne, à un centimètre de la tumeur et même au niveau de la tumeur. Il faut noter également une infiltration leucocytaire abondante que nous retrouvons sur toutes les coupes.

Les tubes épithéliaux cylindriques, nés en dedans de la musculeuse intestinale, caractérisent, ainsi que l'a montré Letulle, les épithéliomas issus des voies biliaires ; il est d'ailleurs facile, sur nos coupes, de retrouver les restes d'un gros conduit dont les faisceaux de fibres musculaires lisses sont dissociés par les îlots épithéliomateux qui infiltrent tonte la région.

Il est impossible de retrouver les restes du canal pancréatique, ni de fixer le type anatomique des terminaisons des voies biliaires. Les lésions sont trop avancées. Un fait certain se

dégage cependant : l'existence d'un épithélioma cylindrique d'origine biliaire, développé aux dépens de la portion terminale ampullaire du cholédoque. On peut soupçonner que, chez ce malade, le cholédoque recevait le canal de Wirsung avant sa terminaison.

Le *foie*, en outre des noyaux cancéreux à cellules cylindriques, présente des lésions très inégales de rétention biliaire. Ces lésions, légères dans notre premier cas, sont très marquées dans le second.

Les *noyaux pulmonaires* résultent d'une infiltration complète des acini par des cellules carcinomateuses. Ce n'est qu'à la périphérie des noyaux, ou dans des régions saines à l'œil nu, qu'on trouve les tubes épithéliaux cylindriques qui viennent attester le point de départ biliaire de la généralisation.

RECHERCHES SUR LA TOXICITÉ DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE RHUMATISME CÉRÉBRAL

(En collaboration avec Castaigne)

Il est probable que le rhumatisme cérébral est dû à l'action du virus rhumatismal sur l'encéphale. Pour que cette opinion fut prouvée, il faudrait constater la présence du microbe du rhumatisme dans les centres nerveux. Or le bacille d'Achalme n'est pas considéré par tous les auteurs comme pathogène du rhumatisme articulaire aigu. Nous avons recherché dans un cas de rhumatisme cérébral, terminé rapidement par la mort, la présence de ce bacille et étudié expérimentalement la toxicité du liquide céphalo-rachidien (55).

Les *recherches bactériologiques* auxquelles nous nous sommes livrés ont porté sur le liquide céphalo-rachidien recueilli pendant la vie et aussitôt après la mort, sur le sang de la veine du pli du coude recueilli pendant la vie, sur le sang du cœur et sur du liquide retiré des hémisphères cérébraux par trépanation faite quelques heures après la mort.

Nous avons fait des cultures sur milieux aérobies et anaérobies ; dans ces dernières, nous avons suivi scrupuleusement toutes les indications d'Achalme. Nos cultures ont été négatives, de même qu'avait été infructueuse la recherche directe des microbes dans les exsudats.

La *toxicité du liquide céphalo-rachidien* devait être recherchée, car on peut supposer *a priori* que les toxines diffusent dans ce liquide et vont de là imprégner les éléments nobles du système nerveux. Ce serait une preuve très importante, en faveur de la nature toxi-infectieuse du rhumatisme cérébral, que la constatation d'une hypertoxicité du liquide céphalo-rachidien.

La recherche de cette toxicité ne pouvait pas être faite par le procédé classique de l'injection dans la veine marginale de l'oreille du lapin ; la quantité du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire était trop minime (douze centimètres cubes) pour que nous espérions avoir un résultat probant. Aussi avons-nous employé le procédé de Roux et Borel, préconisé par MM. Widal, Sicard et Lesné dans les recherches de la toxicité des humeurs par injection intra-cérébrale.

Nous avons fait du liquide recueilli deux parts égales et avons injecté l'une dans le cerveau d'un lapin, l'autre dans celui d'un cobaye. La toxicité de ce liquide céphalo-rachidien, à la forte dose de 6 centimètres cubes, 3 centimètres cubes pour chaque hémisphère, injecté en un quart d'heure environ, fut nulle pour le lapin comme pour le cobaye. Cette constatation,

quoique négative, a, ce nous semble, son importance ; il serait très intéressant, en effet, de savoir si, dans les toxi-infections qui se localisent sur l'axe cérébro-spinal, le liquide céphalo-rachidien, dont la toxicité intra-cérébrale est nulle à l'état normal, peut devenir à un degré quelconque toxique pour le cerveau du lapin ou du cobaye. Sicard, qui s'est beaucoup occupé de l'étude du liquide céphalo-rachidien et de sa toxicité, a trouvé que, dans deux cas de méningite tuberculeuse expérimentale chez le chien, le liquide devenait toxique, injecté au cobaye à la dose de 1/4 de centimètre cube dans chaque hémisphère. Castaigne a rapporté un cas d'urémie à forme convulsive, dans lequel le liquide retiré par ponction lombaire fut toxique à la dose de 1/2 centimètre cube pour le cerveau des cobayes, tandis qu'il n'eut aucune action sur le cerveau des lapins

« L'absence d'hypertoxicité du liquide céphalo-rachidien, disions-nous, après avoir exposé nos recherches, est faite pour nous surprendre, surtout si on la rapproche de la constatation positive dans deux cas de méningite tuberculeuse cérébro-spinale et dans un cas d'urémie convulsive. Mais ce côté de la question, quoique très intéressant, ne permet pas de tirer encore des conclusions, attendu que nous ne savons pas suffisamment comment se comporte le liquide céphalo-rachidien dans les diverses toxi-infections qui se localisent sur l'axe cérébro-spinal.

« Widal, Sicard et Lesné parlent de la non-toxicité en général du liquide céphalo-rachidien. Sicard, qui a depuis lors poursuivi ses intéressantes recherches, à la Salpêtrière, dans le laboratoire du professeur Raymond, est arrivé à des résultats négatifs, encore inédits, qu'il nous a obligeamment autorisés à mentionner ici. Il a injecté au cobaye et au lapin, par voie intra-cérébrale, des doses élevées de liquide céphalo-rachidien humain, pris chez trois tétaniques, chez deux paralytiques-généraux, deux épileptiques à grandes crises et un épileptique en état de mal. Il a injecté dans chaque hémisphère du lapin 1/2 centimètre cube, 1/4 de centimètre chez le cobaye. Le résultat a toujours été négatif. Lesné, qui a étudié la toxicité intra-cérébrale des différentes humeurs de l'organisme, a de même constaté que le liquide céphalo-rachidien normal n'est pas toxique.

« Pour ce qui concerne le rhumatisme cérébral, nous nous contenterons de signaler la nécessité de recourir à ce mode d'exploration dans tous les cas.

« Si maintenant nous cherchons à résumer dans leur ensemble les notions pathogéniques qui ressortent de l'histoire de notre malade, nous voyons que tout d'abord, dans notre cas, on ne saurait incriminer, comme cause du rhumatisme cérébral, ni l'emploi abusif du salicylate, puisque le malade n'en a pris à aucun moment, ni les lésions cardiaques, puisqu'il n'en existait pas. Le liquide céphalo-rachidien, examiné dans sa teneur microbienne et au point de vue de sa toxicité, nous a paru tout à fait normal, c'est-à-dire ni microbien ni toxique. Cela ne prouve pas que le rhumatisme cérébral ne relève ni du bacille ni de la toxine. Cela prouve simplement que le bacille ne s'y trouvait plus au moment de nos examens. Quant à l'absence de toxicité, nous avons vu que, chez l'homme, le liquide céphalo-rachidien ne paraissait pas toxique. Pourquoi ? Peut-être faut-il ici invoquer l'hypothèse que Wassermann faisait à propos de la toxine tétanique. Wassermann et Takaki ont montré par de nombreuses expériences qu'une émulsion faite avec le cerveau et la moelle d'animaux normaux (cobaye, lapin, pigeon, cheval, homme) neutralise la toxine tétanique, et en ont conclu qu'il existait une affinité

spéciale entre la toxine tétanique et certains complexus cellulaires du système nerveux central. Autrement dit, la cellule nerveuse attirerait à elle la toxine pour la fixer. On pourrait concevoir ainsi que cette toxine fit défaut dans le liquide céphalo-rachidien.

« Quoi qu'il en soit, dans notre cas, il y a probablement d'autres facteurs à faire intervenir. Peut-être les lésions très marquées de néphrite atrophique, lente dans son évolution, ont-elles pu favoriser l'éclosion des accidents.

« Mais la cause qui, chez ce malade, nous paraît surtout avoir contribué aux manifestations des accidents cérébraux, c'est l'hérédité névropathique. »

PASSAGE DE L'ACÉTONE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

(En collaboration avec AYNAUD)

Nous avons résumé les résultats de nos expériences (106) de la manière suivante :

« Une ponction lombaire, pratiquée sur un malade atteint de diabète bronzé avec haleine éthérée et acétonurie depuis trois semaines, nous a montré que le liquide céphalo-rachidien, recueilli pendant le coma, contenait de l'acétone, et qu'il en contenait 0 gr. 54 par litre.

« Ce malade était resté deux jours dans le coma, et la ponction lombaire n'avait été faite que douze heures avant la mort.

« L'examen du liquide, qui était clair et s'écoulait lentement, a révélé, en outre, la présence de sucre (2 gr. 20 pour 1000) et l'absence de lymphocytose.

« Il nous est impossible de dire à quel moment l'acétone est apparue dans le liquide céphalo-rachidien : si elle n'y est apparue qu'au début du coma ou si, comme cela est vraisemblable, elle y existait antérieurement et était contemporaine de l'acétonurie.

« Pour savoir si l'acétone passait, à l'état normal, dans le liquide céphalo-rachidien, nous avons recouru à la méthode expérimentale.

« Nous avons injecté, en dix minutes, sous la peau, à un lapin pesant 2 kil. 375 gr., 35 centimètres cubes d'une solution d'acétone à 1 /5. L'animal n'a présenté aucun trouble. Peu de temps après, une injection de 15 centimètres cubes d'acétone pure dans les veines a produit chez le même lapin l'anesthésie générale et la mort au bout de cinq minutes. Après trépanation, nous avons pu constater la présence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien, exempt de sang, bien entendu. Il en existait également dans le liquide de la chambre antérieure de l'œil.

« Chez un chien de 15 kilogrammes, qui avait reçu sous la peau 20 centimètres cubes de la solution à 1 /5, nous avons noté de la sialorrhée et le passage de l'acétone dans la salive. Quelques minutes après, nous lui avons injecté sous la peau la même dose et l'avons sacrifié au bout de trois minutes. Le liquide céphalo-rachidien s'étant mélangé avec du sang n'a pu être examiné utilement, mais il y avait de l'acétone dans la bile, l'estomac, la chambre antérieure de l'œil.

« Un cobaye qui a reçu 2 centimètres cubes d'acétone sous la peau, et qui a été sacrifié au bout de dix minutes, présentait de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien.

« En résumé, chez les animaux l'acétone diffuse rapidement dans les humeurs. Il est probable qu'il en est de même chez l'homme. Comme, d'autre part, elle s'est montrée d'une

faible toxicité, il est probable, selon l'opinion classique, qu'elle est peut-être plus le témoin que la cause du coma diabétique.

« Du reste, nous n'avons pas l'intention de discuter ici le rôle de l'acétone dans la détermination de ce coma. Nous voulons simplement signaler son passage à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien des animaux, et sa présence dans le liquide céphalo-rachidien humain au cours d'un cas de coma diabétique.

« Ce fait qui, à notre connaissance du moins, n'avait pas été étudié jusqu'ici, est à rapprocher du passage de l'alcool et du chloroforme dans ce liquide. S'il était constant, il pourrait prendre une certaine importance pour le diagnostic des comas. »

Nos expériences ont été reprises et confirmées par L. Bousquet et E. Derrien. Ces auteurs ont fait à la Société de Biologie, le 11 juin 1910, une communication intitulée : *Acétonémie et acétone dans le liquide céphalo-rachidien.* Ils ont constaté chez plusieurs diabétiques l'existence de l'acétone dans ce liquide. « Ces observations, disent-ils, rapprochées des expériences de Souques et Aynaud, semblent établir la perméabilité physiologique des plexus choroïdes à l'acétone. Chaque fois qu'il y a de l'acétone dans le sang, il y en a dans le liquide céphalo-rachidien (probablement en quantités égales). Cette recherche facile de l'acétone dans le liquide de ponction lombaire permet le diagnostic de l'acétonémie dans ces cas difficiles de malades arrivant dans le coma, sans urine. Nous en avons observé un cas dans le service du professeur Rauzier.

« *En résumé,* cette note nous paraît établir la présence constante de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien des acétonémiques et donner le moyen, dans certains cas de coma, en l'absence d'urine, de rechercher facilement l'acétonémie, recherche utile, puisqu'elle peut être la source d'indications thérapeutiques urgentes. »

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE
AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

AFFECTIONS DE L'ENCÉPHALE

II. — AFFECTIONS DE LA MOELLE

III. — AFFECTIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

IV. — AFFECTIONS DU SYSTÈME SYMPATHIQUE

IV. — PSYCHONÉVROSES

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES AUTRES SYSTÈMES ET APPAREILS

I. — AFFECTIONS DES MUSCLES

II. — AFFECTIONS DES GLANDES ENDOCRINES

III. — AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

IV. — AFFECTIONS DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

V. — AFFECTIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF

VI. — AFFECTIONS DE L'APPAREIL URINAIRE

VII. — AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

VIII. — AFFECTIONS DE LA PEAU

IX. — ANOMALIES CONGÉNITALES. DIVERS

TROISIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE